FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

N° 832

# THÈSE

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Antoine, Jacques CASTEL
né le 29 août 1931 à PARIS (XVIIe)
Interne des Hôpitaux de Paris

---

Présentée et soutenue publiquement le :

---

## CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CANCER PRIMITIF DU DUODENUM

(A propos de 8 observations)

---

Président : M. M. CONTE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

# THÈSE

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Antoine, Jacques CASTEL
né le 29 août 1931 à PARIS (XVIIe)
Interne des Hôpitaux de Paris

---

Présentée et soutenue publiquement le :

---

## CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CANCER PRIMITIF DU DUODENUM

(A propos de 8 observations)

---

Président : M. M. CONTE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1/1/1966

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

## I. — PROFESSEURS

### 1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DELMAS (A.) |
| Anatomie et cytologie pathologiques | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | BAUMANN (J.) |
| Bactériologie et virologie | TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M.-F.) |
| — | POLONOVSKI (J.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | MALMEJAC (J.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| Biophysique médicale | BUGNARD (L.) |
| — | DOGNON (A.) |
| — | DJOURNO (A.) |
| Cancérologie médicale et sociale | DENOIX (P.) |
| Chimie pathologique | SCHAPIRA (G.) |
| Embryologie | TUCHMANN (H.) |
| Génétique fondamentale | LEJEUNE (J.) |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | COURY (Ch.) |
| Histologie | GIROUD (A.) |
| Hygiène et médecine préventive | BOYER (J.) |
| Médecine du Travail | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale | DEROBERT (L.) |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) | FASQUELLE (R.) |
| Parasitologie | BRUMPT (L.-C.) |
| Pathologie chirurgicale | LAURENCE (G.) |
| — | KUSS (R.) |
| — | VERNE (J.-M.) |
| Pathologie exotique | N... |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | LAROCHE (Cl.) |
| — | BRICAIRE (H.) |
| — | PÉQUIGNOT (H.) |
| Pathologie respiratoire | TURIAF (J.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | N... |
| Pharmacologie | CHEYMOL (J.) |
| — | LEVY (Mlle J.) |
| Physiologie | BARGETON (D.) |
| — | PARROT (J.) |
| Physiologie et pathologie obstétricales | LEPAGE (F.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |

| | MM. |
|---|---|
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale | CAUCHOIX (J.) |
| Thérapeutique | CONTE (M.) |
| Thérapeutique appliquée | LAMOTTE (M.) |

b) **Professeurs à titre personnel :**

| | |
|---|---|
| Anatomie anthropologique | OLIVIER (G.) |
| Anatomie pathologique | NEZELOF (Ch.) |
| Bactériologie | BARBIER (P.) |
| Biochimie médicale | DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.) |
| Biologie médicale | BOURLIÈRE (F.) |
| Histologie | COUJARD (R.) |
| Parasitologie | LARIVIÈRE (M.) |
| Pathologie expérimentale | LOEPER (J.) / RICHET (G.) |
| Physiologie | DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.) |
| Physique médicale | KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.) |
| Radiologie médicale | FISCHGOLD (H.) |

## 2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

| | | MM. |
|---|---|---|
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | | SOULIÉ (P.) |
| — — (Boucicaut) | | LENÈGRE (J.) |
| Cliniques chirurgicales | Beaujon | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
| | — | N... |
| | Cochin | LEGER (L.) |
| | Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| | Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| | Salpêtrière | SICARD (A.) |
| | Tenon | OLIVIER (Cl.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) | | MERLE d'AUBIGNÉ (R.) |
| — — — (Foch) | | PADOVANI (P.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | | FÈVRE (M.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) | | DUBOST (Ch.) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) | | MATHEY (J.) |
| Clinique dermatologique (Saint-Louis) | | DUPERRAT (F.) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | | DECOURT (J.) |
| Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) | | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca) | | HUGUIER (J.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) | | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) | | TURPIN (R.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) | | DELAY (J.) |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) | | HAMBURGER (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | | BERNARD (J.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | | CASTAIGNE (P.) |
| Cliniques médicales | Bicêtre | DEPARIS (M.) |
| | Broussais | MILLIEZ (P.) |
| | Cochin | BROUET (G.) |
| | Hôtel-Dieu | BARIÉTY (M.) |
| | Lariboisière | SÈZE (S. de) |
| | Pitié | DREYFUS (G.) |
| | Saint-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| | Saint-Antoine | BOUDIN (G.) |

| | MM. |
|---|---|
| Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) | DEBRAY (Ch.) |
| Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) | MARIE (J.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | DEROT (M.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | DAVID (M.) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) | GARCIN (R.) |
| Cliniques obstétricales — Baudelocque | LACOMME (M.) |
| Cliniques obstétricales — Saint-Antoine | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) | OFFRET (G.) |
| — — (Cochin) | BREGEAT (P.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie | MOZZICONACCI (P.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) | THIEFFRY (S.) |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec) | BERNARD (E.) |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | COSTE (F.) |
| Clinique stomatologique (Salpêtrière) | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | ROUX (M.) |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) | LEMAIRE (A.) |
| Clinique toxicologique | GAULTIER (M.) |
| Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) | JUDET (R.) |
| Clinique urologique (Cochin) | ABOULKER (P.) |
| — — (Necker) | COUVELAIRE (R.) |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | LAPLANE (R.) |
| Séméiologie médicale (A. Chantin) | DOMART (A.) |
| — — (Lariboisière) | BOUVRAIN (Y.) |
| — — (Pitié) | RAMBERT (P.) |
| — — (Rothschild) | WOLFROMM (R.) |
| Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) | POILLEUX (F.) |

b) **Professeurs à titre personnel :**

| | |
|---|---|
| Hématologie | ANDRÉ (R.) |
| | BOUSSER (J.) |
| Hydrologie et climatologie | GIBERTON (A.) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R.) |
| Médecine | AZERAD (E.) |
| | BOUR (H.) |
| | CABROL (Ch.) |
| | GROSSIORD (A.) |
| | LAMBLING (A.) |
| | LAUNAY (Cl.) |
| | PAYET (M.) |
| | PERRAULT (M.) |
| | SIGUIER (F |
| | WORMS (R.) |
| Neuro-chirurgie | LE BEAU (J.) |
| Neurologie | LHERMITTE F. |
| Neuro-psychiatrie | PICHOT (P.) |
| Oto-Rhino-Laryngologie | MADURO (R.) |
| Pédiatrie | POLONOVSKI (Cl.) |
| | ROYER (P.) |
| Pneumo-Phtisiologie | KREIS (B.) |
| | MEYER (A.) |
| Rhumatologie | DELCARRE (F.) |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie pathologique | GOUYGOU (Ch.) |
| Anesthésiologie | VOURC'H (G.) |
| Bactériologie | CHRISTOL (D.) |
| Biochimie médicale | CARTIER (P.) GONNARD (P.) |
| Biologie médicale | HARTMANN (L.) |
| Hématologie | BILSKI-PASQUIER (G.) |
| Maladies infectieuses | DUPONT (V.) |
| Physique médicale | COURSAGET (J.) GREMY (F.) |
| Physiologie | GIRARD (Fr.) |
| Stomatologie | CHAPUT (Mme A.) |
| Thérapeutique | CHASSAGNE (P.) |

## III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

| | |
|---|---|
| Bactériologie | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch |
| Pathologie chirurgicale | RUDLER (J.) Pr. s. ch. |

## IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

| | |
|---|---|
| Statistique médicale et épidémiologique | SCHWARTZ (D.) |

---

| | |
|---|---|
| Secrétaire général de la Faculté | M. LENA (J.) |
| Conseillers administratifs | Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.) |
| Conservateur en Chef de la Bibliothèque<br>Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine | M. le Docteur HAHN (A.) |
| Conservateurs | Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.), |
| Bibliothécaires | Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.) |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

Je dédie cette thèse à la mémoire de :

Josette ADIDA.

Docteur en Médecine

Licenciée es Sciences

Diplômée de Bactériologie et d'Immunologie
de l'Institut Pasteur

Chargé de Recherches à l'I.N.S.E.R.M.

Dont le dévouement sans limites, le
courage et la droiture resteront pour
moi le meilleur des exemples.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544323_0009

A mon père

A ma mère.

En témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A ma femme.

Pour le soutien et le réconfort qu'elle m'apporte.

A mes enfants Dominique, Jean-François, Christine.

Avec toute ma tendresse.

A mon beau-père le Docteur P. ADIDA.

Qui nous a guidé dans nos premiers pas et ne nous a pas ménagé son aide et ses conseils.

A ma belle-mère

Avec toute mon affection.

A mon frère.

A tous les miens.

A mes amis.

A mon Maître et Président de Thèse :

Monsieur le Professeur Michel CONTE.

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin de l'Hôpital St-Antoine.

Qui nous a inspiré ce travail et nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il accepte l'hommage de notre attachement et de notre reconnaissance pour l'enseignement éclairé qu'il nous a prodigué et l'accueil chaleureux qu'il n'a jamais manqué de nous manifester.

A notre Maître Monsieur le Professeur A. LAMBLING.

Médecin de l'Hôpital Bichat.

Nous lui devons beaucoup de notre savoir.

En témoignage respectueux de notre admiration et de notre fidèle dévouement.

A Monsieur le Professeur Gilbert DREYFUS.

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin de l'Hôpital La Pitié.

Il fut pour nous plus qu'un maître.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre affection.

A Monsieur le Docteur E. CHERIGIE.

Electroradiologiste de l'Hôpital St-Antoine.

En remerciement de son enseignement et de la sympathie qu'il nous a manifesté.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements :

A Madame le Docteur J. CONTE-MARTI.

Pour avoir bien voulu nous guider dans ce travail par ses conseils éclairés.

Qu'elle reçoive ici le témoignage de notre admiration sincère et respectueuse.

A Monsieur le Docteur M. HIVET.

Pour les observations qu'il a bien voulu nous confier pour la rédaction de cette thèse.

Avec toute notre gratitude.

Aux Docteurs L. JOURDE et J. MALVEZIN.

Pour leur précieuse et fidèle amitié.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Externat :

Monsieur le Docteur BRAINE (in mémoriam)
Monsieur le Docteur SOUPAULT
Monsieur le Docteur SCHWOB
Monsieur le Professeur CATTAN (in mémoriam)
Monsieur le Professeur Gilbert DREYFUS
Monsieur le Professeur SIGUIER
Monsieur le Professeur LAMBLING
Monsieur le Docteur LAPORTE.

Internat :

Monsieur le Professeur MARCHAL
Monsieur le Professeur CONTE
Monsieur le Docteur RUBENS-DUVAL
Monsieur le Professeur Gilbert-DREYFUS
Monsieur le Professeur Agrégé BERNIER
Monsieur le Professeur DEROT
Monsieur le Professeur LAMBLING
Monsieur le Docteur CHERIGIE
Monsieur le Docteur VARAY

Internat des Hôpitaux de la Région de Paris

Monsieur le Docteur LESUEUR.

Qu'il me soit permis de leur exprimer toute ma gratitude.

# INTRODUCTION

Par cancers du duodénum il faut entendre les tumeurs malignes situées entre le pylore et l'angle duodéno-jéjunal, ces deux portions étant exclues.
Ils comprennent les carcinomes et les sarcomes.

Nous étudierons les carcinomes qui sont les plus fréquentes des tumeurs malignes duodénales. Nous rapportons en effet huit observations de carcinome primitif dont la plupart ont été diagnostiqués et suivis dans le service de notre maître le Professeur M. CONTE à l'Hôpital Saint-Antoine.

Nous avons éliminé les cancers de l'ampoule de Vater et les envahissements duodénaux secondaires à un cancer du pancréas, ne retenant que les cas où l'origine primitive duodénale semble pouvoir être affirmée.

Nous avons relevé depuis 1948 dans la littérature 205 cas publiés, pour la plupart isolément. Nous avons comparé les conclusions tirées de leur étude à celles données par les précédents travaux consacrés à ce sujet.

Le cancer du duodénum est un cancer probablement plus fréquent qu'on ne le croît mais trop souvent méconnu. Sa symptomatologie clinique est variable et seul l'examen radiologique permet d'affirmer son diagnostic. Or le duodénum, en dehors du bulbe, est une région trop fréquemment négligée radiologiquement ce qui explique qu'il soit souvent diagnostiqué tardivement.

Le mauvais pronostic de ce cancer tient certes à ce diagnostic tardif, mais également à la latence et à l'absence de parallélisme anatomo-clinique. Son traitement est chirurgical : le nombre de survies au-delà de 5 ans est

rare ; mais il pourrait être amélioré par une intervention précoce.

Nous nous proposons dans ce travail de rapporter huit observations que nous avons réunies. Puis après un bref rappel historique nous étudierons :

- la fréquence et la répartition de ce cancer,
- sa symptomatologie clinique,
- les données de l'examen radiologique
- les formes cliniques
- l'anatomo-pathologie
- les principaux problèmes diagnostics,
- le traitement et ses résultats.

oOo

## OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation N° 1 :

Madame Rob... Claudine, âgée de 55 ans, est hospitalisée le 8 février 1966 par un syndrome de sténose duodénale.
Le début de la maladie remonte au mois de mai 1965. Chez cette femme, sans aucun antécédent pathologique, en particulier digestif, apparaissent à cette époque des douleurs vertébrales, surtout nettes en décubitus qui disparaissent sous l'influence d'un traitement comprenant des infiltrations rachidiennes et des massages.

En juillet 1965, apparition brutale de douleurs abdominales, prédominant dans l'hypocondre droit, irradiant vers le creux épigastrique, à type de crampes, d'étau avec inhibition respiratoire. Il n'existe ni vomissements, ni troubles du transit, mais une asthénie importante et un amaigrissement. Les douleurs vont diminuer peu à peu mais l'altération de l'état général va persister.

En novembre 1965, apparition de vomissements alimentaires puis bilieux sans rapport avec les repas.

Un bilan radiologique est pratiqué :
transit gastro-duodénal, lavement baryté, cholécystographie orale :
aucune lésion n'est mise en évidence.

En janvier 1966, l'état général s'est aggravé : la persistance des vomissements, a entraîné une deshydratation importante. Il existe une anémie à 3 millions de globules rouges.

Le 5 février, un transit du grêle montre une dilatation de la moitié supérieure du 2ème duodénum avec 3 heures après l'ingestion, persistance de baryte dans l'estomac et dans le duodénum au-dessus du début de la 3ème portion.

A l'examen, lors de son hospitalisation, l'on constate : un amaigrissement de 15 Kilos depuis le début de la maladie, une pâleur des téguments, un subictère conjonctival. Il existe une asthénie importante. On note l'absence de fièvre, l'absence d'hépato-splénomégalie, et de masse abdominale. Les aires ganglionnaires sont libres.

Bilan biologique :

Hémogramme : 3.590.000 Globules rouges/$mm^3$
Hémoglobine 50 °/°
Valeur globulaire 0,69
6.300 globules blancs/mm3
dont 81 °/° de polynucléaires neutrophiles.

Urée : 0,45 gramme/litre,
Ionogramme : Sodium 126 mEq. par litre
Chlore 108 mEq.
Potassium : 3,6 mEq.
Bicarbonates plasmatiques : 34 mEq./litre.
Glycémie : 0,95 gramme/litre
Protides totaux : 59 grammes/litre
Sérine : 35 g. globulines : 24 grammes
rapport S/G : 1,45.

Bilirubinémie : 15 mg./litre
Cholestérol total : 1,45 gramme/litre
Mac Lagan : 12 unités Vernes
gros : 1,70 ml.
Hanger : ++
Kunkel Phénol : 11 unités
Rouge Colloïdal ++
Phosphatoses alcalines : 11 unités King Amstrong
Amylasémie 6 unités Vincent.

Au total : - Anémie hypochrome
- alcalose métabolique avec hyponatrémie et hypokaliémie,
- Hypoprotidémie.

Examen radiologique (Fig. 1) 17 février 1966

Il existe une dilatation importante de l'estomac et du duodénum. Cette dilatation atteint le premier et le deuxième duodénum ; elle est située au-dessus d'un rétrécissement siègeant au niveau du genu inferius qui ne se laisse que faiblement franchir. Il existe néanmoins une image de cupule avec un défilé au milieu (image en flamme de bougie renversée).

L'INTERVENTION CHIRURGICALE A LIEU LE 24-2-66 (Docteur Hivet).

Longue médiane passant à 3 cm. de l'ombilic.

L'exploration de l'abdomen montre un foie normal, pas de métastase hépatique ou péritonéale ; un pancréas normal ; un cholédoque de 5 cm. de diamètre, un duodénum qui a 8 cm. de diamètre jusqu'au genu-inferius où il existe une virole typique d'un épithélioma.
Le duodénum sous-jacent est normal.

Etant donné le caractère limité de la lésion, on va essayer de pratiquer une exérèse limitée.
Le duodénum sera coupé 2 cm. au-dessous de la sténose puis en le basculant vers le haut, on essaiera de le séparer du pancréas.
Il existe une adhérence pancréatique modérée mais surtout le Wirsung et le cholédoque s'implantent immédiatement au-dessus de la tumeur. Si le cholédoque n'est pas dilaté, le Wirsung, lui, a environ 5 cm. de diamètre.
Dans ces conditions, il est plus logique de pratiquer une pancréatectomie céphalique.
Dissection très facile de la veine mésentérique et de la veine porte.
Le pancréas sera coupé à l'isthme à droite de la veine porte, puis après on enlèvera tout le cadre duodénal avec quelques centimètres d'antre gastrique.
Le cholédoque sera coupé au bord supérieur du duodénum mais, comme le cystique s'implante bas on pratiquera de principe une cholécystectomie.

Après recoupe du grêle et fermeture des brèches péritonéales, le bout inférieur intestinal sera anastomosé en termino-terminal au pancréas ; 5 cm. en aval anastomose cholédo-jéjunal et enfin 50 cm. en aval, anastomose gastro-jéjunale.

Figure n°1
Observation n°1 : Mme ROB... Claudine
Sténose de $D_2$ en forme de cupule

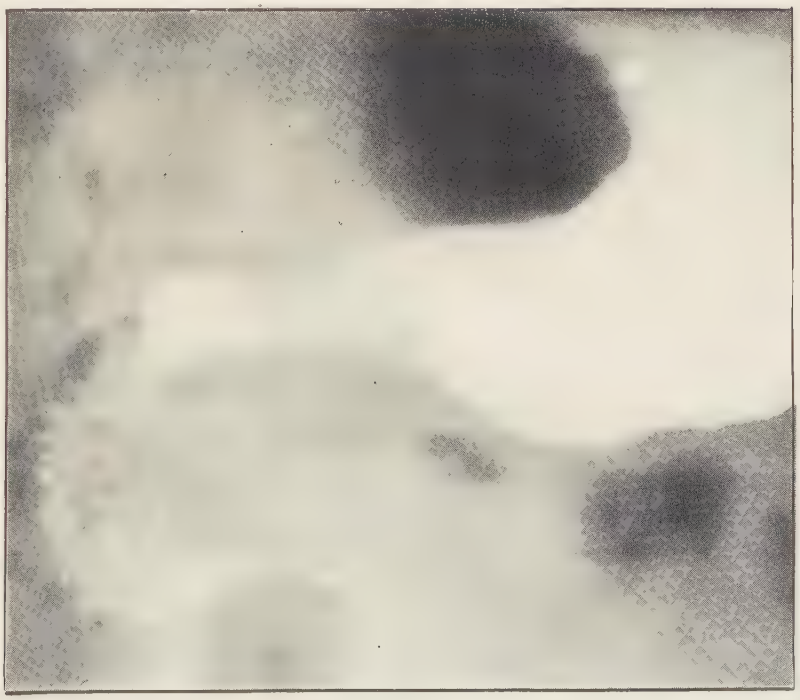

Figure n°2
Observation n°4 : M. LEZ... Roger
Image lacunaire marginale et intermarginale
de $D_3$ avec disparition du relief muqueux.

MACROSCOPIE : EXAMEN HISTOLOGIQUE (Dr. M. Levane).

Duodénum : exérèse en 2 segments séparés, l'un des segments étant obstrué à l'une des extrémités par une tumeur circonférentielle finement végétante insérée sur un anneau fibreux sténosant. Une dilatation d'amont efface les plis muqueux. Il n'existe pas de ganglions satellites.
Le second segment est macroscopiquement normal.

HISTOLOGIE

1 - La tumeur du grêle est constituée par des végétations serrées et grêlées que bordent des cellules cylindriques bien alignées. Ces cellules sont tantôt assez sombres à noyau basal tantôt claires présentant une sécrétion basale qui rejette le noyau vers le pôle apical. La prolifération détruit la musculeuse envahissant toute la paroi et infiltre la sous-muqueuse dans le sens axial sous une muqueuse saine. Les recoupes sur pièces sont saines : au total adéno-carcinome cylindrique végétant et infiltrant.

2 - La vésicule présente une atrophie et un oedème du chorion et de la sous-muqueuse, témoins d'inflammation subaiguë. La musculature du col cystique est faible.

3 - Les fragments de pancréas ne comportent pas d'aspect lésionnel.

Les suites opératoires sont bonnes et 2 mois après la malade est en bon état général.

AU TOTAL :

- Adénocarcinome du 2ème duodénum sous-vatérien à symptomatologie clinique et radiologique de sténose duodénale.
- Duodéno-pancréatectomie.

oOo

OBSERVATION N° II

Monsieur Fig... Georges, âgé de 44 ans est hospitalisé le 15 mai 1960 dans le service du Docteur Roger CATTAN, pour un syndrome de sténose duodénale.

Chez cet homme sans aucun antécédent digestif, apparaissent en décembre 1959 des vomissements alimentaires intermittents au début, survenant tous les 2 à 3 jours, puis devenant peu à peu quotidiens.

Ils s'accompagnent de troubles du transit à type d'alternance de diarrhée et de constipation et d'anorexie. Ils entraînent un amaigrissement marqué.

Un examen radiologique pratiqué quelques jours avant son hospitalisation montre une dilatation très importante du bulbe et du 2ème duodénum siègeant au-dessus d'un rétrécissement infranchissable du 3ème duodénum.

A son entrée dans le service, en dehors d'une déshydratation importante, l'examen clinique ne retrouve qu'une légère hépatomégalie lisse, indolore. Il n'y a pas de masse palpable.

Bilan biologique :

16 mai : Urée 1,08 gramme/litre
Ionogramme : Sodium 139 mEq. par litre
Chlore 75 mEq.
Potassium 2,6. mEq.

Une réhydratation par voie intraveineuse améliore les perturbations électrolytiques.

19 mai : Urée 0,62 gramme/litre
Sodium 135 mEq.
Chlore 78 mEq.
Potassium 4,9 mEq.
Bicarbonates plasmatiques : 32 mEq.
Par ailleurs : Hématocrite 36 °/°
Protides totaux : 74,5 grammes par litre
Sérine 47,5 g.
Globuline 27 g.
rapport S/G : 1,76

| | |
|---|---|
| Cholestérol total : | 1,70 gramme °/°° |
| Amylasémie | 11,2 unités Vincent, |
| Bilirubine | 18 mgr. °/°° |
| Mac Lagan | 11 unités Vernes. |
| Gros | 2 ml. |
| Hanger | 0 |
| Rouge colloïdal | 0 |
| Kunkel Phénol | 13 unités Vernes. |

AU TOTAL :

Alcalose métabolique avec hypochlorémie-hypokaliémie, et hyperazotémie

L'intervention a lieu le 28 mai 1960 (Docteur M. Hivet).

Incision à cheval sur l'ombilic. L'exploration de la cavité abdominale est normale, sauf au niveau de D3, immédiatement avant le croisement des vaisseaux mésentériques où il existe une tumeur circulaire peu importante, mais qui envoie un prolongement dans la racine du mésentère. On essaye bien de disséquer le prolongement, mais on se rend compte que, pour être efficace il faudrait pratiquer, en plus d'une duodéno-pancréatectomie céphalique l'ablation du colon droit et, certainement, des dernières anses grêles.

Aussi, on va se borner chez lui à une anastomose palliative par une petite brèche du méso-colon transverse. L'exploration au doigt montre un pylore parfaitement perméable et trouve vers le bas une sténose pratiquement complète du duodénum avec des bourgeons, mais il sera impossible d'en prélever un à l'aveugle ; par contre, on prélèvera un fragment de mésentère au niveau de l'infiltration.
Anastomoses entre le genu inferius et la 1ère anse grêle latéro-latérale.

HISTOLOGIE.

Aucun élément tumoral sur la préparation. Aspect inflammatoire du mésentère.
Suites opératoires satisfaisantes.

Le malade est réhospitalisé en novembre 1962 pour une éventration.

Intervention le 7.11.1962 (Docteur HIVET),
Passage duodénal normal. Anastomose fonctionnant bien.

Au cours de cette intervention, il est pratiqué une exploration de l'ancienne anastomose.
L'infiltration constatée lors de la 1ère intervention est beaucoup moins nette, et, en libérant en arrière l'anastomose, on ouvre celle-ci. Ceci permet d'explorer avec le doigt la lumière du 3ème duodénum qui est absolument normale. L'anastomose semble parfaitement perméable et il n'y a pas de formations néoplasiques en arrière de cette anastomose. Dans la racine du mésentère il existe quelques petites formations un peu dures, irrégulières qu'on biopsie.
Reconstitution de la moitié postérieure de l'anastomose.

HISTOLOGIE (Docteur Levame.)

L'un des prélèvements a intéressé une petite tumeur développée dans la sous-muqueuse au niveau d'une formation pédiculée rabattue par un épithélioma glandulaire normal. Elle est constituée par des formations acineuses ou polyadénoïdes de différentiation imparfaite et, par place, les cellules se tiennent en plages denses sans ordination glandulaires. Les cavités acineuses contiennent, le plus souvent, des produits de sécrétion dont le caractère muqueux sera, éventuellement, confirmé par coloration spéciale (muci carmin). Les formations végètent dans un stroma inflammatoire riche en polynucléaires éosinophiles. Bien que sur le principal fragment la tumeur apparaisse limitée, un autre prélèvement présente une infiltration sous-séreuse, témoin d'une dissémination.

Il s'agit, donc, d'un adénocarcinome dont le siège d'origine ne peut être précisé sur ces prélèvements, car, nulle part, l'épithélium de revêtement n'est intéressé par la tumeur. Il peut s'agir d'une tumeur développée dans la sous-muqueuse, ou d'une extension canalaire d'un cancer digestif situé à distance. Il ne semble pas s'agir d'un carcinome développé sur pancréas accessoire.

Réhospitalisé le 11.1.1964 pour un ictère ayant débuté le 1er janvier, précédé dans les 3 mois auparavant par des douleurs abdominales, des nausées survenant 2 heures après les repas, d'une asthénie, d'une anorexie avec amaigrissement.

A l'examen : il existe un gros foie de cholostase avec une grosse vésicule, et une récidive de l'éventration.

Intervention : le 30.1.64 (Dr. KRIVINE).
Ponction vésicule et cholangiographie qui montre un arrêt typiquement malin sur le bas cholédoque (près de l'ampoule).
On pratique une anastomose cholécysto-jéjunale.
L'examen histologique du bas fond vésiculaire montre une cholécystite subaiguë.
Le patient quitte le service le 29.2.64, l'ictère ayant disparu.
Il revient en mai 64, car depuis 1 mois sont réapparus des vomissements post-prandiaux, 2 à 3 heures après les repas qui augmentent de fréquence, traduisant une sténose gastro-duodénale, par obstruction de la duodéno-jéjunostomie.
Nouvelle intervention le 8.5.64 - Gastro-entérostomie.
Décédé le 2.6.64.

AU TOTAL : Adénocarcinome du 3ème duodénum à symptomatologie clinique et radiologique de sténose. Intervention palliative en raison d'un envahissement du mésentère.
Durée de la maladie : 4 ans et demi.

oOo

OBSERVATION N° 3

Monsieur HAY. Antoine âgé de 63 ans est hospitalisé le 14 octobre 1963 pour un syndrome de sténose duodénale.

En août 1963, apparition, chez cet homme sans passé digestif d'une diarrhée faite de 3 à 4 selles semi-liquides non sanglantes. Cette diarrhée ne s'accompagne pas de douleurs coliques. Mais par contre s'associent des vomissements post-prandiaux, alimentaires, non bilieux. La restriction volontaire de l'alimentation est en partie responsable d'un amaigrissement de 5 Kilogrammes en un mois.

Ces troubles persistent avec la même intensité pendant une quinzaine de jours, peu calmés par des médications diverses.

Un examen radiologique pratiqué en septembre met en évidence une dilatation du duodénum au-dessus d'un rétrécissement siègeant au niveau du deuxième duodénum. L'hospitalisation est alors conseillée.

A son entrée, la diarrhée a disparu, mais des vomissements espacés persistent encore.

L'examen clinique n'apporte que des renseignements négatifs : absence d'ictère, d'hépatomégalie ou de masse abdominale palpable. L'état général est bien conservé.

- Examens complémentaires :

Urée sanguine 0,50 g./litre.

Ionogramme : Chlore 96 meq./litre
Sodium 137 meq./litre
Potassium 4,4 meq.
R.A. : 29 meq.

Glycémie 0,95 g./litre

Amylasémie 3 unités Vincent,

Transaminases glutamo-pyruvique : 24 unités

Protides Totaux : 60 g. °/°° Sérine 37 g.
Globuline 23 :
rapport S/G. = 1,6.

Mac Lagan 5 unités Vernes
Gros 1,40 ml.
Hanger 0
Kunkel 20 unités Vernes
Rouge colloïdal 0
Bilirubino 14 mgr. par litre,
Taux de Prothrombine 85 °/°
Hémogramme : 5.170.000 globules rouges/$mm^3$
Hémoglobine 102 °/°
Valeur globulaire : 1
12.900 globules blancs. Formule leucocytaire normale.

Un nouvel examen radiologique gastro-duodénal objective une importante dilatation de l'estomac et du duodénum au-dessus d'un rétrécissement de $D_2$ serré.

L'INTERVENTION a lieu le 24 octobre 1963 (Docteur SELS).

Médiane sus-ombilicale.

Il existe une sténose manifestement tumorale du 2ème duodénum. La masse envahit la tête du pancréas et attire le pôle inférieur du rein.

Après duodénotomie, on peut voir qu'il s'agit d'une tumeur endo-duodénale ulcéreuse végétante dont le point de départ duodénal ou vatérien est difficile à préciser. Le cholédoque est normal mais on retrouve des adénopathies importantes dans le pédicule hépatique ; on note encore un petit nodule dur de la taille d'un pois à la face inférieure du foie et une rate très augmentée de volume, témoignant peut-être d'une compression ou d'un envahissement de la veine porte. Il n'y a pas de signe de cirrhose, ni d'autre anomalie de la cavité abdominale. Etant donné l'extension des lésions, on se borne à pratiquer une gastro-entérostomie pré-colique, une biopsie de la muqueuse duodénale et une biopsie d'un ganglion mésentérique.

Les suites opératoires sont simples et le malade quitte le service de Chirurgie le 6 novembre 1963.

Compte rendu de la biopsie duodénale et du gg. mésentérique (Docteur M. LEVAME).

Biopsie duodénale : tous les fragments examinés sont le siège d'une infiltration néoplasique de type excréto-canalaire muco-sécrétant. On trouve

en effet dans la sous-muqueuse et la musculeuse des formations glandulaires pour la plupart poly-adénoïdes bordées par des éléments cylindriques mucipares, les cavités sont d'ailleurs remplies de substances de sécrétion mélées à des cellules desquamées. Ce stroma est très inflammatoire, inscrit d'ailleurs dans une réaction de duodénite subaiguë intense. L'épithélium de revêtement est en partie occupée par la prolifération tumorale.

Le ganglion mésentérique n'est pas envahi : il présente une réticulose obstructive avec effacement des follicules, aspects souvent paranéoplasiques.

Le malade est réhospitalisé le 27 janvier 1964 pour un ictère apparu il y a 1 mois, soit 2 mois après l'intervention palliative. C'est un ictère intense, non douloureux et sans atteinte de l'état général.

UNE 2ème INTERVENTION est pratiquée le 31.1.1964 (Dr. SELS) : cholécysto-jéjunostomie.
Incision de Rio Branco.
Il existe un bloc adhérentiel extrêmement volumineux prenant toute la région sus-mésocolique, le fond vésiculaire est distendu.
Cholangiographies par la vésicule à la seringue qui montrent un cystique s'implantant haut et un arrêt à la partie terminale du cholédoque qui est long.
Cholécysto-jéjunostomie sur anse oméga à la ficelle suivant le procédé habituel pré-colique.
Drainage sous-hépatique,
Paroi en un plan.
L'ictère ne disparaîtra que progressivement.
Le patient est revu le 20.10.1964 soit 9 mois après la 2ème intervention l'état général est assez bon en dehors d'une anorexie persistante. Il n'y a pas de récidive de l'ictère.

AU TOTAL :

Carcinome muco-sécrétant, à traduction clinique et radiologique de sténose du deuxième duodénum.
Extension ganglionnaire et hépatique.
Intervention palliative.
En vie 14 mois après le début de la maladie.

oOo

OBSERVATION N° 4

Monsieur LEZ... Roger, âgé de 62 ans est hospitalisé le 20 novembre 1963 dans le service du Professeur CONTE pour une anémie avec altération de l'état général.
L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent en particulier digestif.

C'est en août 1963 que le malade présente une asthénie importante, accompagnée d'une pâleur qui motive un contrôle hématologique. Il existe alors une anémie à 2.400.000 globules rouges par $mm^3$. Un examen radiographique gastro-duodénal montre une disparition de la muqueuse au niveau du 3ème duodénum.

Une laparotomie est alors pratiquée le 26 août 1963 mais le chirurgien ne retrouve pas la lésion. Il constate que l'estomac, le duodénum sont normaux même après décollement colo-épiploïque, de même que le grêle, le colon, le foie et la rate.
Lors d'une nouvelle hospitalisation, quelque temps après, on constate une anémie hypochrome et la présence de sang dans les selles à l'examen microscopique.

Lors de son entrée dans le service en novembre 1963, on est frappé par une pâleur importante de téguments et des muqueuses et par un amaigrissement qui atteint 11 Kilos depuis 4 mois.
Il n'y a pas de fièvre, pas d'ictère, pas d'hépatomégalie ni de masse palpable, les aires ganglionnaires sont normales, aucune symptomatologie douloureuse, aucun trouble du transit.

BILAN BIOLOGIQUE :

- Hémogramme : 3.000.000 globules rouges par $mm^3$
  Hémoglobine 58 °/°
  Valeur globulaire 0,96
  11.400 globules blancs dont 70 °/° de polynucléaires neutrophiles.

- Fer sérique 40 microgrammes pour 100 ml. avec un coëfficient de saturation à 0,08.

- Bilirubine 5 mgr. par litre,
- Urée 0,35 gramme par litre
- glycémie 1 gramme 55 par litre
- Protides totaux : 56 grammes par litre
  Sérine 31
  Globuline 25, rapport S/G 1,25.

Mac LAGAN 6 unités Vernes
Gros 1,80 ml.
Hanger +
Rouge colloïdal 0
Kunkel Phénol 12 unités Vernes
Phosphatases alcalines : 6 unités King-Anestroug

Examen radiologique (Figure 2).

Il existe une grande image lacunaire marginale et inter-marginale au niveau du 3è. duodénum, traduction d'une masse bourgeonnante aux contours polycycliques avec infiltration de la paroi. Le relief muqueux de voisinage a complètement disparu.

Une artériographie sélective de l'artère mésentérique supérieure montre un léger refoulement de celle-ci en avant et élimine une tumeur vasculaire.

L'INTERVENTION CHIRURGICALE a lieu le 14.12.1963 (Docteur HIVET).

C'est un malade obèse et on pratiquera une grande médiane sus-ombilicale prolongée au-dessous de l'ombilic.

L'exploration de la cavité abdominale va être complète, rien du côté du foie et des voies biliaires, l'estomac est un peu dilaté ainsi que le deuxième duodénum dont les parois sont légèrement épaissies. Après décollement duodéno-pancréatique, on constate qu'il existe une infiltration de tout le troisième duodénum avec une réaction pancréatique de voisinage.

On pratique une duodénotomie au genu inférius et l'exploration digitale confirme les végétations intra-duodénales circulaires et on pratique plusieurs biopsies.

Fermeture de la duodénotomie transversale en un plan.

On pourrait pratiquer une pancréatectomie céphalique, mais malheureusement au niveau du méso des deux premières anses grêles, il existe une vingtaine de petites métastases péritonéales.

Dans ces conditions, on abandonne toute idée d'exérèse et on se borne à pratiquer une gastro-entérostomie pré-colique en un plan. A signaler que le reste de la cavité abdominale est entièrement négatif.

HISTOLOGIE :

Il a été prélevé un bourgeon ovoïde, de la taille d'un noyau d'amande. A l'une de ses extrémités il est tapissé par un lambeau de muqueuse duodénale normale.

L'autre extrémité est exulcérée et faite d'une nappe purulente dans laquelle se dispersent des formations carcinomateuses. Il s'agit de boyaux tubulés différenciés à cellules cylindriques.

CONCLUSION. ADENOCARCINOME tubulé et différencié. Les débris tumoraux sont noyés dans un infiltrat purulent.

Les suites opératoires sont bonnes mais le malade sera perdu de vue.

- Au total : Adénocarcinome du 3ème duodénum, se traduisant cliniquement par une anémie isolée et radiologiquement par une image lacunaire.

- Intervention palliative en raison de métastases péritonéales.

oOo

OBSERVATION N° 5 :

Monsieur COL... Marcel,

Agé de 57 ans, sans antécédent pathologique et en particulier digestif, vient consulter à l'Hôpital Saint-Antoine pour un méloena apparu à 3 reprises fin février 1966.

Il n'existe aucun autre symptôme associé (en dehors d'une asthénie modérée.

Un hémogramme objective l'anémie le 28.2.66.

3.000.000 globules rouges par $mm^3$

Hémoglobine : Hb. 60 °/°

Valeur globulaire : 1

8.800 globules blancs dont 57 % de polynucléaires neutrophiles.

Un examen radiologique gastro-duodénal est pratiqué le 3.3.66.

Il montre (figure 3).

1 - une petite hernie hiatale.

2 - Surtout au niveau du 2ème duodénum : il existe une image arrondie du bord interne du 2ème duodénum s'étendant dans l'espace inter-marginal, aux contours assez bien limités avec une image en double contour qui est la traduction des deux gouttières que la tumeur délimite avec la paroi normale.

Le relief muqueux est absent.

Une duodénographie, pratiquée le 8.3.66 après injection intraveineuse de 10 milligrammes de viscéralgine, retrouve la même image avec au Centre de la lacune une petite image de tonalité qui pourrait correspondre à une ulcération. (Photo N° 4)..

Le malade est alors hospitalisé en vue d'une intervention chirurgicale.

L'examen clinique est normal : pas d'hépatomégalie, pas de masse abdominale palpable, pas d'ictère. Les aires ganglionnaires sont libres.

BILAN BIOLOGIQUE :

Urée : 0,25 gramme °/°°

Glycémie : 1,10 gramme °/°°

Protides totaux 63 grammes °/°°.

Figure 3
Observation n°5 : M. COL... Marcel
Image lacunaire du bord interne de $D_2$ s'étendant dans l'espace marginal et intermarginal.

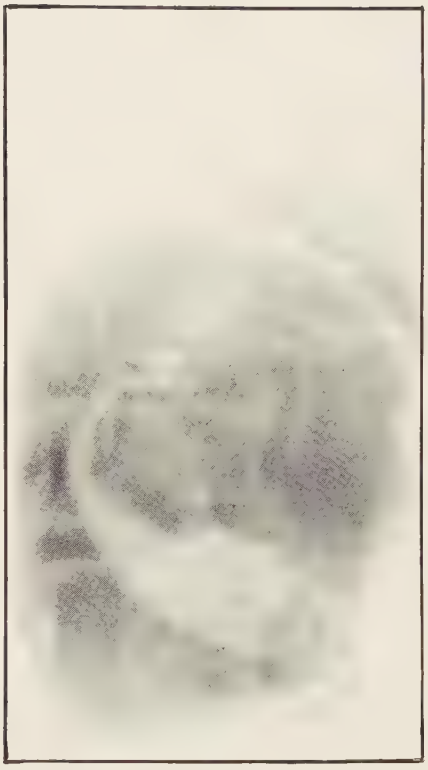

Figure 4
Observation n°5 : M. COL... Marcel

Figure 5
Observation : M. COL...
Pièce opératoire

Sérine 40
Globuline 23
rapport S/G 1,75
Bilirubine 5 mgr. °/°°
Mac LAGAN 5 unités vernes
Gros 1,90 ml.
Hanger 0
Kunkel Phénol 8 unités vernes,
Cholestérol : 1,40 grammes par litre.
Taux de Prothrombine : 75 °/°.
On complète le bilan radiologique par :

- Une cholécystographie orale qui montre une grosse vésicule non lithiasique. La voie biliaire principale est normale. Il existe un retard à l'évacuation vésiculaire.

- Une artériographie sélective du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure qui montre une vascularisation normale.

- L'INTERVENTION CHIRURGICALE est pratiquée le 31 mars 1966 (Docteur HIVET).

Grande incision de Rio Branco.
La paroi est grasse ainsi que tous les mésos.
Le foie est gros, d'allure graisseuse.
Les voies biliaires sont normales ainsi que le pancréas.
Au niveau de $D_2$ on retrouve facilement la tumeur mais après duodénotomie transversale, on se rend compte qu'elle est sessile à base d'implantation large et dans ces conditions on ne peut que pratiquer une pancréatectomie céphalique.
Malgré la profondeur du sujet et son adiposité, l'exérèse sera relativement facile.
On laissera le petit pancréas rétro-vésiculaire et le 3ème duodénum sera coupé et fermé immédiatement à droite des vaisseaux.
L'estomac sera coupé au niveau du pylore et la pièce enlève tout le cadre duodénal jusqu'au génu inferius et la tête du pancréas.
Le cholédoque a 4 mm. de diamètre et le cystique s'implante haut.
La vésicule ne sera pas enlevée.

On rétablit la continuité digestive en montant pré-colique la 2ème anse grêle qui est isolée en Y ; son extrémité est anastomosée en termino-terminale au pancréas.
Puis, 30 cm. en aval, anastomose cholédoco-jéjunale en un plan.
50 cm. en aval, anastomose gastro-jéjunale à points séparés de nylon ; enfin 20 cm. en-dessous, rétablissement de la continuité intestinale par une anastomose jéjuno-jéjunale termino-latérale en un plan.
La plus grande partie de l'épiploon a été réséquée pour pouvoir permettre le montage pré-colique.
A l'ouverture de la pièce (photo n° 5) il s'agit d'une tumeur recouverte d'une muqueuse amincie. Pas de rapport avec le pancréas ni avec la papille qui s'implante 1 cm. en-dessous.

HISTOLOGIE (Docteur LEVAME).

La tumeur est constituée par des travées à deux assises de cellules assez régulièrement disposées et dépourvues d'atypies nucléaires. Ces travées se groupent en îlots au sein de la muqueuse brumerienne et perdent par place leur structure typique dans les zones superficielles abrasées et inflammatoires. En profondeur, elles infiltrent la musculeuse en coulées variables accompagnées par une dégénérescence musculaire et une fibrose interstitielle. La prolifération tumorale est dans l'ensemble bien limitée, constituant un volumineux noyau enchassé dans la paroi et faisant saillie sur le versant muqueux. Fontana négatif.

Le ganglion examiné est massivement envahi. Les prélèvements de pancréas et les recoupes sont de structure normale.

CONCLUSION

Il s'agit d'un carcinome trabéculaire primitif.

AU TOTAL :

Cancer du 2ème duodénum de siège sus-vatérien, à symptomatologie clinique hémorragique et se traduisant radiologiquement par une image lacunaire.
Duodéno-pancréatectomie.

oOo

OBSERVATION N° 6

Madame GER... Geneviève, âgée de 57 ans, entre le 29 février 1964 dans le service du Professeur CONTE à l'Hôpital St-Antoine pour Ictère.
L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent, digestif en particulier. En novembre 1963, apparition d'une barre épigastrique, suivie quelques jours après de nausées et de vomissements alimentaires.
Un examen radiologique pratiqué le 23 novembre 1963 met en évidence au niveau de la partie supérieure du 2ème duodénum une lacune presque bimarginale circulaire, traduction d'une ulcération vue de face et des deux bourrelets vue de profil s'étendant des 2 côtés sur les 2 bords. Seul persiste un léger défilé avec une muqueuse saine se projetant sur l'ulcération (photo n° 6).
Cette image est, alors, interprêtée comme un diverticule ou une niche ulcéreuse et un traitement médical est institué, entraînant, du reste, la disparition des troubles digestifs.
A la fin du mois de janvier 1964, apparition brutale d'une douleur de l'hypocondre droit, sans irradiation, sans inhibition respiratoire, sans fièvre ni frissons. Cet épisode douloureux est de courte durée, mais la douleur réapparaît vers le 14 février, toujours localisée à l'hypocondre droit, s'accompagnant d'une asthénie importante. Le 22 février, installation d'un ictère qui se généralise, sans fièvre, sans prurit.

A l'examen :

Ictère cutanéo-muqueux généralisé, léger, fébrile, mais sans prurit. Il n'existe pas d'hépatomégalie. La vésicule n'est pas perçue.
Les aires ganglionnaires sont libres. L'amaigrissement est de 4 Kilos.

## EXAMENS COMPLEMENTAIRES

29.2.64 Glycémie 1 G. °/°°

Urée 0,25 g. °/°°

2.3.64 Bilirubine totale : 70 mg./litre

Conjuguée : 59 mg.

non conjuguée : 11 mg.

Transaminases

Glutamopyruviques : 375 unités Wroblowski

Glutamo-oxalo-acétique : 265 unités Wroblowski

Phosphatases alcalines

59 unités King Armstrong

Taux de Prothrombine 100 °/°

Protides totaux : 65 grammes par litre
Sérine : 36 rapport S/G = 1,25.
Globuline : 29

Mac Lagan 7 unités Vernes

Gros 1,40 ml.

Hanger 0

Kunkel Phénol 25 unités Vernes

Rouge colloïdal 0

Hémogramme (29.2.64)

3.900.000 globules rouges par $mm^3$ Hémoglobine 78 %

Valeur globulaire : 1

10.000 globules blancs dont :

73 °/° polynucléaires neutrophiles

Le 17 mars 1964 :

- Fer sérique 55 microgrammes °/°

Phosphatases alcalines : 80 unités King Armstrong

Transaminases glutamo-pyruviques 328 unités Wroblewski

Un traitement par corticothérapie semble entraîner une diminution de l'ictère mais cette amélioration est de courte durée.

Le 1er avril :

Bilirubine totale : 88 mgr./litre

dont 83 sont conjugués.

Phosphatases alcalines : 83 unités K.A.

Transaminases S.G.P.T. : 226 unités Wroblowski.

Baisse du taux de prothrombine à 26 °/° avec hyperplaquettose à 930.000

Anémie à 2.600.000 globules rouges. Hémoglobine 55 °/°.

Leucocytose à 19.800 dont 85 % de polynucléaires neutrophiles.

EXAMEN RADIOLOGIQUE GASTRODUODENAL (Photo n° 7). Le 11 avril 1964.

Il confirme l'extension importante de la lésion en hauteur avec lacune du genu supérius. Le bulbe a un aspect figé. La muqueuse duodénale a totalement disparu.

Le 13 avril 1964 :

Le taux de prothrombine est à 60 °/° après traitement par injection parentérale de Vitamine $K_1$.

LAPAROSCOPIE :

voie d'abord paramédiane droite.

Le foie est de taille, de forme et de consistance normales. Sa couleur est un peu claire.

La vésicule est bien vue au-dessous du lobe droit ; elle est très interne contre le ligament suspenseur, assez volumineuse (petite poire) ; elle est tendue à la palpation, de couleur verte.

Rate non vue.

Péritoine normal.

Conclusion

Foie clair de volume normal

Vésicule tendue.

L'INTERVENTION CHIRURGICALE est décidée : elle a lieu le 24 avril 1964 (Service du Professeur LOYGUE).

Paramédiane droite.

Grosse vésicule, imposante tuméfaction du duodéno-pancréatique dont le siège exact semble, au premier abord, difficile à préciser. De toute façon, cette lésion apparaît comme inextirpable car très infiltrante en arrière.

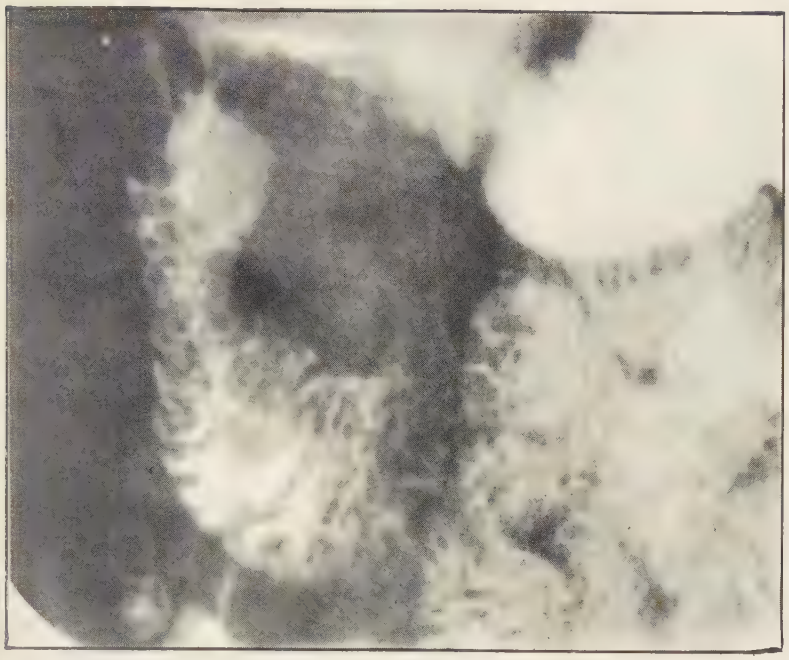

Figure 6
Observation n° 6 : Mme GER... Geneviève
28. 11. 63
Image d'ulcération de face avec bourrelets sur les deux bords.

Figure 7
Observation n°6 : Mme GER... Geneviève
11. IV. 64
Extension de la lésion duodénale avec disparition de la muqueuse. Aspect figé du bulbe duodénal.

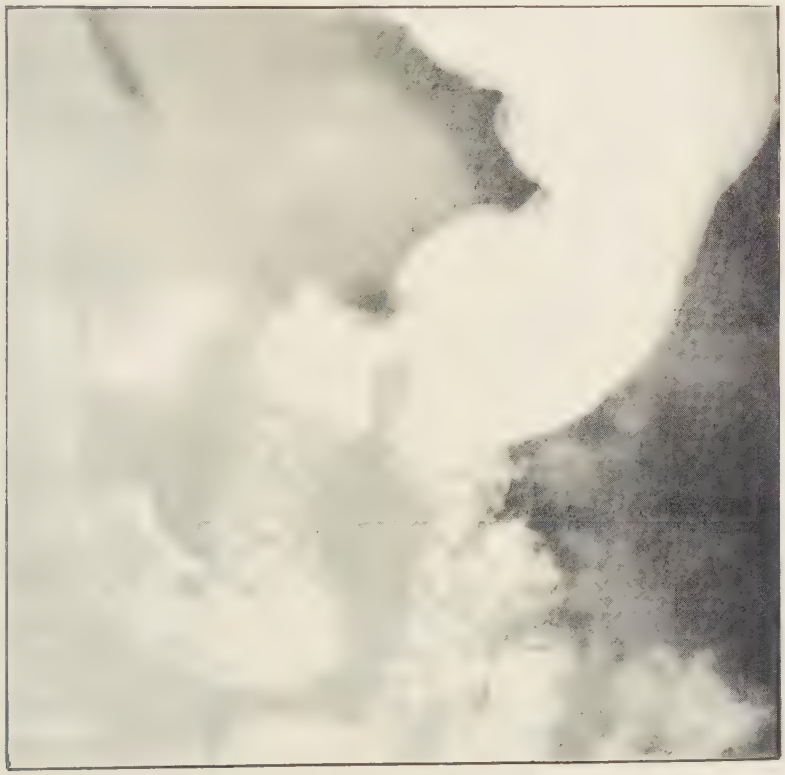

Figure 8
Observation n°8 : M. PAR... Alexandre
26. I. 65
Image de ménisque du bord interne de $D_2$

Cholédocoduodénostomie latérale au cours de laquelle il est possible d'explorer au doigt la lumière duodénale, ce qui permet de percevoir au niveau de la face interne de $D_2$, dans sa partie haute, un cratère ulcéreux profond.
Gastrojéjunostomie postérieure transmésocolique.
Suites opératoires satisfaisantes. Disparition progressive de l'ictère.
La malade est revue le 30 avril 1965.

Pas d'ictère.

Hépatomégalie irrégulière, dure.

Métastases péritonéales vraisemblables à l'examen clinique.

Au total : Cancer du duodénum à forme ictérique.
Intervention palliative
Survie d'un an 1/2 par rapport aux 1ers symptômes.

oOo

OBSERVATION N° 7 :

Mme. D U M... Henriette. Agée de 57 ans. Entre le 20.5.1964 dans le service du Professeur CONTE, pour Ictère.

Il n'existe aucun antécédent digestif particulier. La maladie actuelle a débuté le 25 avril 1964 par une douleur dans l'Hypochondre droit d'apparition brutale à type de torsion, inhibant la respiration, irradiant vers la région ombilicale, évoluant par paroxysmes sur un fond continu. La symptomatologie douloureuse va persister pendant 10 jours.

- Le 15 mai : l'ictère apparaît et, se généralise rapidement. Il s'accompagne de vomissements alimentaires (4 à 5 heures après les repas, d'une anorexie, d'une altération de l'état général avec amaigrissement.

A l'examen le 20 mai :

Ictère franc généralisé cutanéo-muqueux, fébrile (température à 38°) sans prurit.,

L'abdomen est souple, pas de douleur provoquée. Très légère hépatomégalie ; le bord inférieur est de consistance normale ; pas de splénomégalie ni d'adénopathies.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Hémogramme : 3.700.000 Globules rouges Hémoglobine 78 %
Valeur globulaire 1,05
10.400 Globules blancs : 86 % de polynucléaires neutrophiles

Glycémie : 0,95 grammes/litre,
Urée 0,50 gramme par litre
Taux de prothrombine 100 %
Phosphatases alcalines 48 unités King Armstrong
Fer sérique 90 microgrammes 100 ml. avec
Capacité virtuelle de saturation 310 coëfficient
Capacité totale de saturation 400 0,23
Transaminases glutamopyruviques 325 unités Wroblewski
Mac Lagan 12 unités Vernes
Gros 1,80 ml.
Hanger +

Kunkel Phénol 23 unités Vernes

Rouge colloïdal 0

Protides totaux 67 g. °/°°

Sérines 38

Globulines 29 rapport S/G. = 1,30

Bilirubine 152 mg. par litre

Cholestérol Total : 3,50 grammes °/°° Estérifié 2,50

rapport : $\frac{E}{T}$ = 0,71

Laparoscopie

Voie d'abord para-médiane droite.

Le foie est de forme, de consistance et de volume normaux, l'examen de près montre qu'il est le siège de petites taches vertes ; le reste de la couleur est normal.

La vésicule est bien vue au-dessous du lobe droit ; elle est volumineuse et surtout tendue à la palpation. Sa paroi paraît normale.

Rate non vue.

Péritoine : normal

Estomac très dilaté dans son ensemble.

Conclusion : Foie tacheté de vert avec vésicule tendue et dilatation gastrique.

INTERVENTION CHIRURGICALE le 5 juin 1964 (Professeur Agrégé DEMIRLEAU).

- Incision transversale sus-ombilicale, concave en haut. L'exploration de l'abdomen montre une énorme vésicule biliaire qu'on ponctionne et qu'on évacue avant de faire une cholangiographie. Celle-ci montre une obstruction du bas cholédoque. La partie obturée est en ligne brisée.

- Il existe à la partie initiale du 3ème duodénum une induration duodéno-pancréatique avec une ombilication de l'intestin, ombilication en sablier qui explique la sténose et les vomissements de la malade.

- On fait un décollement duodéno-pancréatique. On abaisse le colon qu'on rabat vers la gauche et on libère entièrement le duodénum. Puis ayant apprécié les possibilités chirurgicales, on passe en arrière du pancréas

au niveau de l'isthme, et ayant jugé l'opération possible, on dépouille la grande courbure sur à peu près la moitié de sa longueur, puis on lie l'artère gastro-duodénale près de son origine et les vaisseaux pyloriques. Section de l'estomac à l'union de la partie horizontale et de la partie verticale, puis section du pancréas et dissection minutieuse des branches de la veine porte. Ligature de tous les vaisseaux duodéno-pancréatiques. Le pancréas ne tient plus qu'en arrière au niveau du petit pancréas, là où la dissection doit être minutieuse et l'hémostase particulièrement difficile. Toutefois elle est effectuée de façon parfaite. Attirant l'angle duodéno-jéjunal on libère en sectionnant le muscle de Treitz et on attire ainsi la partie initiale du jéjunum jusque sous le foie. On peut, alors, sectionner le pancréas au niveau de l'isthme, et, coupant le jéjunum au-dessous de l'angle, on peut enlever la pièce opératoire après avoir sectionné le cholédoque au-dessus du duodénum. La vésicule est enlevée.

- On procède alors au rétablissement de la continuité.

Fermeture du bout jéjunal, puis anastomose cholédo-jéjunale, termino-latérale en un plan. Implantation de l'isthme pancréatique dans l'intestin, implantation de toute la tranche par invagination intestinale.

Fermeture partielle de la section gastrique et anastomoses termino-latérale gastro-jéjunale.

oOo

## H I S T O L O G I E (Docteur F. CONTE)

MACROSCOPIQUEMENT, la tumeur est une masse bourgeonnante, formant un gros chou-fleur saillant, qui obstrue presque complètement la lumière duodénale, à la partie moyenne de l'exérèse, et atteint 5 à 6 cm. de diamètre.

A la coupe, la masse est infiltrante, mais la glande pancréatique reste bien lobulée et ne paraît pas tumorale dans la profondeur.

On retrouve le cholédoque inférieur, dilaté, du diamètre d'un gros crayon, non tumoral.

HISTOLOGIQUEMENT, il s'agit d'un adéno-carcinome différencié, tubulé, à cellules cylindriques hautes, claires, en somme de type excrèto-pancréatique.

Il semble bien que la masse occupe l'ampoule, la sténose, la déborde en effondrant la paroi duodénale à la fois vers la lumière et vers le pancréas. L'infiltration pariétale est importante ; mal limitée, et les coulées carcinomateuses détruisent et remplacent la musculeuse duodénale, s'étendent dans la cloison conjonctive inter-pancréatico-duodénale, jusqu'au contact des premiers lobules pancréatiques, et jusqu'aux ganglions péri-pancréatiques, eux-mêmes non envahis.

## CONCLUSION

Adéno-carcinome bourgeonnant et infiltrant du deuxième duodénum, peut être ampullaire d'origine, mais débordant à la fois dans la lumière duodénale et dans la paroi, vers le pancréas, lui-même intact, comme le cholédoque inférieur sus-pancréatique.

La tumeur est différenciée et tubulée.

Les suites opératoires sont simples.

L'ictère diminue progressivement, quatre mois après l'intervention, la reprise de poids atteint 8 Kilos.

Le 5 février 1965, soit 8 mois après l'intervention, la malade est réhospitalisée pour une altération de l'état général avec anorexie et amaigrissement apparue depuis 2 mois. Il existe des douleurs abdominales vagues mais pas de nausées ni de vomissements.

A l'examen :

Hépatomégalie : de 2 travers de doigt au creux épigastrique.
Existence d'un oedème du membre inférieur gauche.
Pas d'adénopathies perceptibles.
Etat subfébrile aux environs de 38°.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Hémogramme 2.800.000 globules rouges/$mm^3$ Hémoglobine 58 °/°
Valeur globulaire 1,03
9.200 Globules blancs dont 68 °/° Polynucléaires neutrophiles
Protides totaux 56 globules rouges/ Sérines 29 rapport S/G. 1,05
Globulines 27

Bilirubine 4 mg. par litre
Cholestérol Total 1,50 gramme/litre
Estérifié 0,95
E/T. = 0,63

Examen scintigraphique du foie à l'or 197.

La scintigraphie montre une hépatomégalie prédominante au niveau du lobe gauche. La répartition de la radio-activité est hétérogène avec diminution de la densité au niveau du lobe gauche.

On n'observe pas d'image lacunaire caractérisée.

RADIOGRAPHIE DE L'ESTOMAC

L'anastomose fonctionne parfaitement bien. Aucune image de lésion organique pariétale n'est mise en évidence par cet examen.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

Surélévation irrégulière de la coupole diaphragmatique droite. Pas d'image de métastases pulmonaires.

La malade quitte le service le 2.4.65.

Elle a perdu 3 Kg. par rapport à l'entrée (47 Kg.)

Elle est asthénique, anorexique et toujours subfébrile.

Il persiste une anémie à 3.300.000 globules rouges mohémoglobine une valeur globulaire 55 °/° et V. 0,83 avec anisochromie et une hyperleucocytose à 13.200 globules blancs dont 87 °/° polynucléaires neutrophiles.

AU TOTAL

Ictère obstructif par tumeur de la portion initiale du 3ème duodénum obstruant l'ampoule de Vater.

Histologiquement :

Adénocarcinome différencié tubulé à cellules cylindriques.

Le pancréas et le cholédoque inférieur sus-pancréatique sont intacts.

Duodénopancréatectomie.

En vie 9 mois après mais métastases vraisemblables.

oOo

OBSERVATION N° 8

Monsieur PAR... Alexandre âgé de 67 ans, est hospitalisé le 20 janvier 1965 pour ictère, dans le service du Professeur CONTE.

L'ictère est apparu vers le 5 janvier 1965, et s'est généralisé peu à peu, sans fièvre, sans douleurs, sans prurit. Les urines sont foncées, les selles sont décolorées. Une anorexie accompagne l'asthénie et entraîne un amaigrissement de 2 Kilos en 15 jours.

A L'EXAMEN A SON ENTREE.

L'ictère est intense, cutané et muqueux. Le prurit d'apparition récente est intense. La température à 37°2.

A l'examen de l'abdomen on perçoit une hépatomégalie ; le bord inférieur du foie est palpé 4 travers de doigt (8 cms.) au-dessous du rebord costal. Il est ferme, tranchant. Sa surface est lisse et régulière. On ne perçoit pas la vésicule. Pas de rate palpable. Pas d'ascite ni de circulation collatérale. Les aires ganglionnaires sont libres.

Donc : Ictère isolé, avec hépatomégalie régulière, apparue 15 jours auparavant. Aucun antécédent d'éthylisme ou d'absorbtion médicamenteuse.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

15-1 : Urée : 0,45 g. °/°°
Glycémie : 1,20 g. °/°°
Bilirubine : 120 mg. °/°°
Mac Lagan : 8 unités Vernes
Hanger : 0
Gros : 1,65 ml.
Rouge colloïdal : 0

Protides totaux : 66 g. °/°°
Sérine : 36
Globuline : 30
Rapport Serine/Globuline : 1,20.

Cholestérol

Total : 2,20 g. °/°°

Estérifié : 1,20

Transaminases glutamo-pyruviques :

47 unités Wroblewski

Phosphatases Alcalines

38 unités King Armstrong

Taux de Prothrombine : 100 °/°°.

Hémogramme

4.300.000 Globules rouges/$mm^3$

Hémoglobine : 90 °/°

Valeur globules : 1,04

8.400 Globules Blancs dont

84 °/° Polynucléaires Neutrophiles

EXAMEN RADIOLOGIQUE : (Photo N° 8).

Au niveau du bord interne $D_2$. Il existe une image d'ulcération vue de profil réalisant l'image de ménisque : le bord supérieur est légèrement concave et régulier. Il existe une clarté sous-méniscale avec des plis en massue.

L'aspect évoque une ulcération creusante car l'image est située en dehors de la ligne marginale du bord interne de $D_2$.

Le relief muqueux de voisinage est normal. Il n'y a pas d'autre modification au niveau du duodénum.

LAPAROSCOPIE

Pneumo-péritoine facile dans le flanc gauche, pénétration du trocart par voie sous-ombilicale.

Le foie est vu, dans son ensemble, il est augmenté de volume, son bord antérieur n'est pas arrondi. Il est ferme à la palpation. Sa couleur est foncée avec des mouches vertes. La surface est granulée.

La vésicule n'est pas vue.

Le péritoine est normal.

Pas de formations hétérogènes, ni hépatiques.

CONCLUSION

Foie de cholostase typique.

INTERVENTION CHIRURGICALE le 10.2.1965. (Dr. HIVET)

Longue incision para-médiane droite. L'exploration de l'abdomen est normale sauf une sigmoïdite.

Le foie est globalement hypertrophie, d'aspect verdâtre, à bord antérieur mousse.

La vésicule est très grosse ; le cholédoque gros comme un pouce et dans la tête du pancréas, au bord interne de D2 on sent effectivement une lésion ulcéro-végétante. Le reste du pancréas paraît un peu plus ferme que normalement. Il n'y a pas d'adénopathie à distance sauf un ganglion le long de la courbe de l'hépatique qui sera enlevé dans la pièce d'exérèse.

L'exérèse sera conduite de façon très simple et très facile :

D'abord, section de l'antre gastrique puis section de l'isthme du pancréas puis libération du bord supérieur du pancréas avec section du cholédoque au bord interne de la tête ; la dissection sera facile d'avec les vaisseaux et tout le parenchyme pancréatique sera enlevé.

Finalement la pièce emporte dans un seul bloc tout le cadre duodénal avec la tête du pancréas.

On pratiquera secondairement une recoupe de la première anse grêle. Cette exérèse étant faite, on s'assure de la qualité de l'hémostase et on rétablit la continuité en montant pré-colique l'extrémité distale du grêle et en l'anastomosant en termino-terminal avec la section pancréatique.

10 cm. en aval anastomose cholédoco-jéjunale en 1 plan. A signaler que la bile est relativement peu foncée et surtout qu'elle a un aspect purulent. De plus les parois cholédociennes sont épaissies mais inflammatoires. Le cystique s'implante en arrière à environ 6 mm. de la section et la vésicule ne sera pas enlevée.

Enfin 70 cm. en aval, anastomose gastro-jéjunale.

A l'ouverture de la pièce on constate :

1 - L'existence d'une ulcération grossièrement ovalaire, végétante sur ses bords, située sur la face interne de la partie moyenne de D2.

Par une sonde dans le cholédoque on repère la papille qui se trouve dans le I/4 supérieur de cette ulcération.

2 - Le cholédoque est effectivement très gros et il sera ouvert à la face postérieure jusqu'à son abouchement duodénal où l'on constate que la papille est recouverte en quelque sorte par l'épithélioma, ne laissant qu'un fin pertuis.

3 - Le wirsung est ouvert sur la partie postérieure ; il est dilaté de façon notable et son abouchement duodénal distinct de l'abouchement cholédocien est obstrué par un bourgeon néoplasique de la grosseur d'un pois, qui remonte

à l'intérieur de sa lumière. De plus il existe sur le Wirsung plusieurs orifices correspondant à des canaux accessoires.

4 - Enfin le pancréas est coupé au niveau de la tête verticalement et on se rend compte qu'il a un aspect morphologiquement normal et que le cancer duodénal n'envahit pas la glande pancréatique.

5 - La section du pancréas à l'isthme montre un wirsung dilaté et un aspect normal du pancréas.

HISTOLOGIE - (Madame F. CONTE).

La tumeur débute à 5 cm. au-dessous du pylore : elle occupe les 8/10èmes de la circonférence, respectant une mince gouttière duodénale latérale. C'est une masse ulcéro-infiltrante, formant un plateau saillant sur le plan de la muqueuse duodénale normale, s'enfonçant, à la coupe, dans la paroi duodénale et le tissu inter-pancréatico-duodénal. Un ou deux lobules pancréatiques, le plus près de la paroi duodénale paraissent tumoraux à l'examen macroscopique.

Le cholédoque inférieur est dilaté. Un large segment, béant, épaissi et non tumoral a été réséqué en amont du duodénum. Mais, à son abouchement dans la lumière duodénale, il n'est pas sûr que la paroi cholédocienne ne soit pas envahie.

Le Wirsung sous-jacent, le plus petit, a un abouchement séparé de celui du cholédoque et sa lumière, dans sa portion terminale, est manifestement obstruée par un bouchon tumoral en battant de cloche.

Le pylore est normal, avec un anneau peu marqué. La recoupe gastrique est normale. En aval de la tumeur, 7 cas duodénaux sains ont été réséqués.

Une mince recoupe cholédocienne montre une paroi atrophique.

Histologiquement, la tumeur, très curieuse, est un carcinome anaplasique à cellules indépendantes, mucipares, partiellement colloïde. Les éléments tumoraux se groupent en plages denses, bien limitées, d'aspect lobulé ; elles sont tassées les unes contre les autres en véritable "culture pure", sans aucun stroma entre elles, ou séparées en petits massifs pleins, ou en grèles trabécules, par des flaques colloïdes amorphes plus ou moins denses. Il n'y a aucune zone glandulaire différenciée, aucune zone cylindrique, ni papillaire.

Les plages carcinomateuses, distinctes les unes des autres, infiltrent la paroi duodénale, recouverte par une muqueuse normale, ou ulcèrent celle-ci et bombent dans la lumière, recouvertes alors par un enduit purulent. Elles dissocient et détruisent partiellement la musculeuse, laissant persister d'épais trousseaux entre elles. La muqueuse duodénale sur les bords de la tumeur est normale, sans aucune zone carcinomateuse.

Le Wirsung est sténosé par un bourgeon tumoral anaplasique largement implanté dans la paroi duodénale à l'abouchement du canal ; en amont de ce bouchon, la paroi wirsungienne est scléreuse, non envahie, et la lumière libre.

Le cholédoque tout inférieur à son abouchement paraît envahi de dehors en dedans ; sa muqueuse n'est pas tumorale, mais on la voit progressivement ulcérée par un nodule tumoral d'abord enchâssé dans la musculeuse, puis s'étendant vers la lumière.

Deux ganglions inter-duodénopancréatiques et un ganglion rétro-pylorique envahis ont été retrouvés.

CONCLUSION. -

Carcinome à cellules indépendantes, partiellement mucipares, ulcéro-infiltrant du carrefour pancréatico-cholédo-wirsungien.

Le Wirsung à sa terminaison est obstrué par un bourgeon tumoral ; le cholédoque à sa terminaison est également envahi, de dehors en dedans semble-t-il ; en amont, il est dilaté.

La tumeur est trop étendue pour qu'une origine précise puisse être affirmée avec certitude.

Sa tendance lymphophile (embolies murales et adénopathies métastatiques régionales) doit être soulignée.

Les suites opératoires sont bonnes. L'ictère décroît progressivement. Parallèlement à la disparition de l'anorexie la reprise de poids est amorcée.

Le malade est revu le 8.12.1965.

L'état général est bon.

L'anastomose fonctionne de façon satisfaisante.

AU TOTAL :

Ictère obstructif par tumeur ulcéro-végétante englobant la papille située sur la face interne de la partie moyenne du 2ème Duodénum.
Cancer anaplasique à cellules indépendantes souvent mucipares.
Duodénopancréatectomie.
En vie 10 mois après.

oOo

# ETUDE DU CANCER DU DUODENUM

## H I S T O R I Q U E

- C'est en 1746 que le premier cas de cancer du duodénum semble être rapporté par Georginius Hamberger (De Ruptura Intestini Duodeni) qui observe à Iéna un volumineux squirrhe perforé du duodénum à l'autopsie d'une femme morte de péritonite aiguë. Cette observation est publiée par Albert von Haller en 1757 dans son traité "Disputationes ad morberum historiam et curationem facientes".

- Giovani Morgagni signale en 1761 un autre cas vraisemblable de squirrhe du duodénum.

- L'on attribue la 1ère observation valable de cancer primitif duodénal à DURAND-FARDEL en 1840.

- CHOMEL en 1852 publie la première observation de cancer de la 3ème portion du duodénum.

Plusieurs observations sont ensuite publiées dans la littérature pendant les 20 années qui suivent, mais leur origine primitive duodénale est discutable.

En 1876, CAILLET écrit sa thèse "Sur quelques cas d'ictères mécaniques dus au cancer de la deuxième partie du duodénum", thèse qui représente le premier travail important sur le sujet.

C'est à BUSSON, en 1890, que revient le mérite, dans sa thèse "Du cancer de l'ampoule de Vater" de vouloir isoler cette localisation des cancers du duodénum.

A. PIC. en 1894, fait paraître dans la Revue de Médecine 120 observations de cancer du duodénum, et propose une classification des cancers duodénaux en trois formes cliniques :

- Forme sus-vatérienne ou parapylorique
- Forme péri-vatérienne ou péri-ampullaire
- Forme sous-vatérienne ou pré-jéjunale.

En 1897, HEULIN, dans sa thèse "Cancer primitif du duodénum" confirme la nécessité de différencier le cancer de l'ampoule de Vater du cancer du duodénum.
C'est à partir de cette date que les premières observations cliniques vont être publiées. En effet, jusqu'alors, les cas rapportés ne concernaient que des découvertes anatomiques.

En 1914 FORGUE et CHAUVIN, dans un article intitulé "Le cancer primitif et intrinsèque (non vatérien) du duodénum "publié dans la Revue de Chirurgie, réunissent 45 observations de la littérature en éliminant les cancers péri-ampullaires et ampullaires.
A partir de cette date, les publications vont se multiplier, portant non plus sur des cas isolés, mais sur des séries plus ou moins importantes. Citons celles de :

- Jeffersen, en 1916 : 30 observations dont une association d'un cancer et d'un ulcère pré-existant, peut-être dégénéré.
- Eusterman, et collaborateurs, en 1925 : 15 cas avec étude détaillée et statistiques des signes cliniques
- Dewis et Merse, en 1928 : 12 cas.
- Sébilleau en 1930 : Thèse consacrée aux cancers de l'angle duodéno-jéjunal.

MATEER et HARTMAN, en 1932, font une étude d'ensemble et propose une classification en tout point comparable à celle de PIC et qui est considérée comme la classification de référence pour les auteurs américains.

- R.A. GUTMANN étudie, en 1933, dans son traité, le cancer du duodénum dans son ensemble.
Les premiers succès chirurgicaux des cancers du duodénaux remontent à 1904 (un cas de résection réussie par Smine) et 1912 (Duodénopancréatectomie, par KAUSCH);

L'ère chirurgicale moderne date de 1937.

C'est à cette époque que WHIPPLE publie sa technique de Duodéno-pancréatectomie en deux temps, intervention qui, depuis cette date, porte son nom dans la littérature américaine. Il faut rappeler que près de 20 ans auparavant, L. SAUVE, en 1907, avait publié un travail intitulé "Des pancréatectomies" dans lequel il exposait la théorie et l'expérimentation de cette opération.

Parmi les publications les plus importantes, soit qu'elles concernent des revues de la littérature, soit que les séries comprennent un nombre important de cas pour une affection rare, nous citerons celles de :

- HOFFMAN et PACK en 1937 : 18 cas inédits.
- STEWART et LIEBER, en 1937 : étude de la littérature portant sur 323 cas.
- ALLEN, en 1938 : 11 cas.
- ROUGE, en 1941 : Thèse sur le cancer du bulbe duodénal.
- BERGER et KOPPLEMAN, en 1942 : à la statistique de Stewart, ils ajoutent 63 cas dont 1 cas personnel.
- DIXON et Collaborateurs, en 1946 : 49 cas observés à la Mayo Clinic de New-York.

En 1948, DECROIX, élève d'HILLEMAND, consacre sa thèse à ce sujet en étudiant 20 cas. Il propose une classification différente de celle de PIC, non plus anatomique, mais chirurgicale ; différenciant les portions mobiles et les portions fixées au pancréas.

Depuis cette date, les observations se sont multipliées : entre 1948 et 1965 nous en relevons 205 dans la littérature. Le nombre de cas rapporté dans chaque publication ne dépasse, en général, pas 3 à 5.

Pendant cette même période, plusieurs auteurs ont établi des statistiques importantes portant souvent sur 15 à 20 ans.

KLEINERMAN en 1950 : revue de la littérature portant sur 453 cas.

ODELBERG, 1952, 26 cas de cancers infra-papillaires.

WEIKEL, 1954 : 38 cas de cancers du duodénum sur 165 tumeurs du grêle

BRENNER et BROWN, 1955 : 15 cas et revue de la littérature,

BURGEMAN, 1956 : 31 cas.

OCHNER, 1957 : 14 cas.

CICCI-SAIN, 1958 : 13 cas.

RESNIK et COOPER, 1958, publient 9 observations et font une revue de

la littérature entre 1948 et 1956 : ils ne retiennent que 361 cas au total.

HIGGINS, 1961 : 24 cancers de la portion infra-papillaire

BARCLAY, 1962 : 41 cas sur 327 tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle.

Parallèlement, les statistiques concernant les résultats des duodéno-pancréatectomies sont publiées et, en 1964, MONGE et Collaborateurs rapportent 239 interventions dont 25 concernent des cancers du duodénum. En France, depuis le travail de Hillemand, en 1949, les publications n'ont concerné qu'un petit nombre de cas. Citons :

SENEQUE et CHATELIN, 1959 : 4 observations et une étude d'ensemble.

Les thèses de NUQ (1959) CARPENTIER (1961) et OLLIVIER (1962).

## FREQUENCE GLOBALE

Le cancer duodénal est, dans l'ensemble, rare. Les chiffres suivants le prouvent :

EGER, 1933 : 126 cas sur 350.286 autopsies, soit 0,033 %.

NASIO Juan : 0,025 % sur 800.000 autopsies entre 1914 et 1942.

HOWARD, 1943 : 0,047 % sur 117.433 autopsies.

SHALLOW, 1945 : 0,1 % sur 137.174 autopsies.

KLEINERMAN, 1950 : qui regroupe 16 statistiques et trouve 167 cancers duodénaux sur 483.695 autopsies, soit 0,035 %.

GROSDOV et GARINE, 1953 : 0,035 % sur 127.201 autopsies

BUGERMAN, 1956 : 25.032 autopsies : 31 cas de tumeurs malignes dont 27 adénocarcinomes, soit 0,12 %.

PIRIART, 1958 ne trouve que 4 cas sur 14.500 autopsies et 50.000 malades, ce qui représente 0,006 %.

En moyenne, le cancer primitif du duodénum représente donc, 0,033 à 0,05% de toutes les autopsies (Brenner et Brown, 1955).

En 1948, KLEINERMAN colligeant la littérature américaine, admettait 453 cas.

Brenner et Brown (1955) y ajoutaient 21 cas ce qui portait le total à 474. Mais en 1958, RESNICK et COOPER reprenaient les cas publiés et admettaient l'existence de 361 cas authentiques jusqu'en 1956. Ils retranchaient aux chiffres des précédents auteurs les 219 cas Stewart de siège péri-papillaire rapportés par Stewart et Lieber (1937) qu'ils considèrent comme d'origine primitive duodénale criticable.

Nous avons, pour notre part, colligé la plus grande partie de la littérature mondiale depuis 1948, nous avons relevé 205 cas publiés, chiffre auquel il convient d'ajouter les cas rapportés dans des publications d'ensemble et que nous pouvons chiffrer, pour cette période, à près de 180.

Le chiffre total de cancer duodénal publié à ce jour, y compris les 8 observations rapportées ici, avoisine 650, en excluant les cas où le diagnostic histologique prête trop à confusion quant au point de départ de la tumeur.

## AGE

C'est un cancer de la 6ème décade de la vie :

DIXON âge moyen : 55 ans 4
HIGGINS " : 57 ans
DEUCHER " : 56 ans 8
BUGERMAN " : 58 ans 4
ODELBERG " : 55 ans 4
BRENNER " : 54 ans
MONGE " : 55 ans 7

Sur 178 cas depuis 1948, nous trouvons la moyenne d'âge suivante :

59 ans 1 pour 72 femmes
56 ans 9 pour 107 hommes,

soit une moyenne générale de 58 ans.

Sur 341 cas, l'âge moyen est de 58 ans 7.

L'âge moyen de nos 8 cas est en accord avec les chiffres précédents puisqu'il est de 57 ans 7.

De nombreux cas extrêmes ont été publiés :

17 ans (Brenner et Brown)
83 ans (Barclay)

Dans les 178 cas où l'âge était signalé, nous trouvons les extrêmes suivants :

27 à 77 ans pour les femmes,
22 à 78 ans pour les hommes.

D'une façon générale, c'est un cancer rare avant 40 ans.

## SEXE

L'homme est plus souvent atteint que la femme.

Pour DIXON (49 cas) le cancer atteint l'homme dans 68 % des cas.
Pour BUGGERMAN (31 cas) dans 74 %. - MONGE (25 cas) dans 68 % des cas.

A l'opposé, de nombreuses statistiques donnent des proportions différentes :

Higgins : 50 % : 24 cas
Brenner : 40 % : 15 cas
Ebert : 41 % : 12 cas
Odelberg: 44 % : 26 cas
Barclay : 37 % : 19 cas

Mais il convient de remarquer que ces proportions portent sur de petits nombres d'observations.

Nous avons, de notre côté, relevé que sur 336 cas, le cancer atteignait l'homme dans 58,6 % (197 cas) et la femme dans 41,4 % (170 cas). Nos 8 observations se répartissent en 5 hommes et 3 femmes.

FREQUENCE PAR RAPPORT AUX AUTRES CANCERS DIGESTIFS

Le cancer duodénal représente 0,25 % des tumeurs malignes et 2 à 3 % des cancers digestifs.

Citons : Juan NASIO : 0,2 % des cancers
3 % des cancers digestifs

EGER 1933 : 0,3 %

SHALLOW 1945 : 0,1 %

BARCLAY 1962 : 0,2 % sur 29.826 cancers, 1 % sur 5.693 cancers digestifs

FREQUENCE PAR RAPPORT AUX AUTRES CANCERS DE L'INTESTIN GRELE

La proportion du cancer du duodénum par rapport au reste de l'intestin grêle avoisine 40 % en moyenne.

EGER 1953 : 45,6 % sur 228 cancers de l'intestin grêle

HILLEMAND 1949 : 36,8 %

KLEINERMAN 1960 : regroupant 12 statistiques trouve 130 cancers duodénaux (45 %) sur 293 cancers de l'intestin grêle.

WEIKEL 1954 :

Sur 100 tumeurs malignes du grêle, 51 adénocarcinomes dont 38 siègent dans le duodénum, ce qui représente 38 % des cancers du grêle et 74,5 % des adénocarcinomes.

FROSER 1960 : 30 %

BARCLAY 1962 : 38 %

Abu HAYDAR cité par BOCKUS : 215 carcinomes du duodénum sur 528 localisations au niveau de l'intestin grêle, soit 40,7 %.

Rappelons que la longueur du duodénum est de 4/100 de la longueur de l'intestin grêle, soit 20 centimètres, ce qui rend particulièrement important les chiffres cités plus haut, concernant les localisations duodénales.

SIEGE

Depuis Pic (1894) les cancers du duodénum ont été classés selon leur siège par rapport à la papille en sus-vatérien ou supra-ampullaire, péri-vatérien ou péri-ampullaire, sous-vatérien ou intra-ampullaire.

Cette classification n'a en fait, que peu d'intérêt pratique, vu le peu de parallélisme entre la symptomatologie clinique et la localisation, et l'absence de conséquence sur le plan chirurgical.

En adoptant cette classification, nous trouvons les proportions suivantes:

BERGER 1942 : 386 cas

77 sus-vatériens (19,9 %)

251 péri-vatériens (65 %) et

58 sous-vatériens (15,1 %)

GOUGIS 1946 : 158 cas

35 sus-vatériens (22 %)

104 péri-vatériens (66 %)

19 sous-vatériens (12 %)

KLEINERMAN 1948 : 453 cas

102 cancers sus-vatériens (22,5 %)

268 cancers péri-vatériens (59,.%)

83 cancers sous-vatériens (18,3 %).

FRITSCH 1956 : 22 % pour DI - 70 % pour D2 - 8 % pour D3.

BRENER 1955 ajoute 21 cas à la statistique de Kleinerman et les proportions sont respectivement :

21,9 % - 57,7 % et 20,4 %.

BUGERMAN 1956 :

DI : 35 % - D2 : 45 % - D3-D4 : 20 %

RESNICK et COOPER (1958) n'acceptent que 361 cas, refusant les 219 cas de Liebert (1937) tous de siège péri-papillaire et dont l'origine primitive duodénale est discutable.

Les différentes localisations sont alors :

152 dans la région supra-papillaire (42 %)

60 dans la région péri-ampullaire (17 %)

149 dans la région infra-papillaire (41 %)

Ces chiffres sont plus en accord avec ceux d'Hillemand :

20 % ( 5 cas) pour la région sus-vatérienne

15 % ( 3 cas) pour la région péri-vétarienne

65 % (12 cas) pour la région sous-vatérienne.

Nous avons pour notre part, établi cette classification sur 203 cas analysés dans la littérature entre 1948 et 1965. La répartition est la suivante :

Cancers sus-vatériens 33 cas (16,3 %)
Cancers péri-vatériens 67 cas (33 %)
Cancers sous-vatériens 103 cas(50,7 %)

La prédominance vatérienne classique jusqu'en 1950 est donc discutable et infirmée par des statistiques plus récentes. Ce changement tient au fait que certains auteurs éliminent les cancers de la région péripapillaire, où l'origine duodénale ne peut être affirmée avec précision et, d'autre part, sur le manque de précision concernant la localisation sus et sous-vatérienne. Certains auteurs considérant que tout cancer de la deuxième portion est un cancer péri-papillaire, tandis que d'autres considèrent qu'à partir d'une certaine distance de la papille, le cancer doit être classé dans une des deux autres localisations.

DECROIX (1948) dans sa thèse inspirée par Hillemand, propose une classification différente de celle de Pic, en se basant sur les conséquences chirurgicales de la localisation du cancer :

1 - Sus ou pré-pancréatique : c'est la portion du duodénum mobile juxtapylorique.

2 - Pancréatique ou péri-pancréatique : c'est la portion accolée du duodénum qui comprend le genus superius, le 2ème duodénum et une partie plus ou moins grande du 3ème duodénum, selon la taille du petit pancréas de Winslow.

3 - Portion sous ou post-pancréatique : c'est le duodénum en bas du pancréas qui comprend le reste du 3ème duodénum et le 4ème duodénum jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

L'intérêt d'une telle classification est essentiellement chirurgicale : les cancers de la 1ère et 3ème portion peuvent relever de la simple exérèse. Ceux de la 2ème portion nécessitent comme seul traitement radical la duodéno-pancréatectomie.

Nos 8 observations se répartissent en 4 cancers situés dans le 3ème duodénum, donc sous-vatériens, 4 cancers situés dans le 2ème duodénum dont 1 sus-vatérien (Obs. N° 5), 1 sous-vatérien (Obs. N° 1) et 2 péri-vatériens (Obs. N° 3 et 7).

oOo

## E T I O L O G I E

La rareté de la localisation duodénale du cancer a été à l'origine de nombreuses discussions, de même que sa relative fréquence par rapport aux autres localisations dans l'intestin grêle.

Plusieurs facteurs ont été invoqués :

- le duodénum est le siège d'une irritation chronique de la muqueuse duodénale de par la présence des différents enzymes digestifs, de substances alcalines, de sels biliaires.
- fixité relative du duodénum, organe animé de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques.
- absence de stase à son niveau
- propriétés spéciales de la muqueuse.

Aucun de ces facteurs ne peut retenir l'attention et l'on ne peut que reconnaître notre ignorance pour expliquer la rareté de ce cancer comme sa relative fréquence par rapport aux autres localisations cancéreuses de l'intestin grêle.

L'adénocarcinome duodénal est-il primitif ou non ?

Dixon considérait que le cancer duodénal était toujours secondaire : dégénérescence d'une tumeur bénigne, dégébérescence d'une muqueuse hétérotopique, point de départ pylorique pour le cancer du bulbe ou papillaire pour les cancers du deuxième duodénum.

Actuellement, il est indiscutable que le cancer duodénal primitif existe sur le plan histologique, mais que l'on observe très rarement :

- une dégénérescence d'une tumeur bénigne (Léiomyome, fibrome, schwannome).
- la dégénérescence d'un tissu hétérotopique pancréatique (Duff) ou gastrique.
- la dégénérescence d'un diverticule duodénal (1 cas rapporté par Morrisson et Feldman en 1926).
- la propagation au-delà du pylore d'un cancer gastrique, en dehors de la voie lymphatique. La notion classique de l'arrêt du cancer de l'estomac au pylore est actuellement controversée par des observations récentes.

La dégénérescence d'un ulcère duodénal a été soulevée pour la première fois en 1916 par Jefferson. Arisz en 1932 rapporte un cas d'ulcère duodénal juxtapylorique avec une zone de cellules cancéreuses sur un angle de l'ulcère. Zeithofer, en 1956, rapporte 11 cas.

En fait, aucune observation n'emporte la conviction et on peut à juste titre émettre l'hypothèse qu'il s'agit de cancers ulcériformes d'emblée et que, si l'on trouve ces deux affections associées, il ne s'agit que d'une simple coïncidence.

oOo

# C L I N I Q U E

La symptomatologie clinique ne peut à elle seule permettre le diagnostic qui repose sur l'examen radiologique, mais une bonne analyse des signes peut permettre dans un bon nombre de cas d'orienter le diagnostic qui, comme pour tout cancer, se doit d'être le plus précoce possible.

## I - LES SIGNES REVELATEURS -

Il convient d'insister d'emblée sur la latence de ce cancer et l'absence de parallélisme entre l'apparition des premiers symptômes et l'étendue de la lésion.

La discrétion des symptômes du début explique le délai qui s'écoule entre leur apparition et la première consultation médicale.

Ce délai est variable.

Dixon et Lichtman notent une durée moyenne de 11,8 mois avec 2 observations où ce délai atteint 6 ans.

Bostford (1947) : 5 mois.

Oldeberg 1952 : 26 cancers sous-vatériens

11 fois le délai était égal ou supérieur à 1 an

8 fois : de 3 mois à 1 an

4 fois : inférieur à 3 mois

Ebert 1953 - 12 cas : 3 semaines à 1 an.

Pour Keatz 1954 - 25 cas : l'intervalle est de 2 mois avec la 1ère consultation et de 18 mois avec l'intervention.

Brenner et Brown 1955 - (15 cas) trouvent une moyenne de 10 mois.

Pour Bugerman 1956 - 31 cas les délais sont différents selon les symptômes :

- 2 à 6 mois pour les douleurs
- 2 semaines à 3 mois pour les vomissements
- 3 mois à 1 an pour l'amaigrissement.

Pour Higgins 1961 - 24 cancers sous-vatériens, la durée moyenne est de 14 mois. Elle est plus courte (5 mois) si la tumeur est inextirpable et plus longue (20 mois) si la tumeur est curable chirurgicalement.

Pour Charles 1962 - 10 cas : 5,4 mois (mais peut atteindre 6 ans)
et pour Barclay 1962 - 19 cas : 2 à 16 mois, le début est plus aigu si la tumeur est constrictive et plus insidieux si la tumeur est végétative.

Monge (1964) : 16,8 mois, durée nettement supérieur à celle rencontrée pour les cancers du pancréas (9,3 mois) de l'ampoule de Vater (8,5 mois) ou du cholédoque (6,2 mois).

L'étude des observations de la littérature depuis 1948 nous a donné une moyenne de 7,4 mois avec des extrêmes allant de 2 semaines à 3 ans.

Les symptômes signalés pour la première fois sont, par ordre de fréquence décroissante :

- les douleurs 47 %
- l'atteinte de l'état général et, en particulier, l'amaigrissement 25 %.
- les vomissements 24 %
- une hémorragie digestive ou une anémie confirmée par la diminution du chiffre des globules rouges au-dessous de 4 millions et du taux de l'hémoglobine au-dessous de 10 gr
- un ictère 5 %.

Pour nos 8 observations, le délai entre l'apparition du premier symptôme et une consultation médicale est court, puisqu'il est de 3,2 mois, allant de 10 jours à 8 mois.

Les signes révélateurs ont été :

- douleurs abdominales : 3 fois
- vomissements : 4 fois
- atteinte de l'état général : 2 fois
- anémie : 1 fois
- meloena : 1 fois
- ictère : 1 fois

Il n'est pas rare, en fait, de retrouver, même avant ces signes, par un interrogatoire poussé un ensemble de troubles digestifs mineurs auxquels la malade ne prête guère attention :

flatulence, pesanteur post-prandiale, anorexie parfois élective, trouble du transit à type plus souvent de constipation, ou simplement une asthénie inexpliquée.

II - Au bout d'un temps variable, nous l'avons vu; la symptomatologie va se préciser. Les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont alors :

A - LA DOULEUR ABDOMINALE -

C'est le signe le plus fréquemment rencontré :

| | |
|---|---|
| Barclay | 15 fois sur 19 (79 %) |
| Bugerman | 23 fois sur 30 (77 %) |
| Dixon et Lichtman | 38 cas sur 49 (75 %) |
| Odelberg | 19 fois sur 26 (73 %) |
| Higgins | 17 fois sur 24 (71 %) |
| Resnick et Cooper | 6 fois sur 9 |
| Charles | 4 fois sur 10. |

Sur 170 observations où la symptomatologie clinique est détaillée, nous avons trouvé la douleur signalée 117 fois soit dans 68,5 % des cas. Pour nos 8 observations nous ne retrouvons ce symptôme que 3 fois.

Les caractères de la douleur sont variables, et c'est surtout son existence qui a de la valeur.

De siège plus souvent épigastrique (70 %) que dans l'hypocondre droit, ou plus rarement péri-ombilicale.

Elle peut être localisée ou irradiée, soit transversalement plus souvent vers la droite, soit en arrière, transfixiante, traduisant alors une perforation dans le pancréas (Kleinerman). Son intensité est également variable: simple gène, traduisant plus une tension plus ou moins permanente qu'une véritable douleur, sensation de torsion ou de brûlure, parfois violente. Elle prend parfois, l'allure d'une colique adbominale.

Intermittente au début, elle revêt alors volontiers le caractère pseudo-ulcéreux : survenue post-prandiale, de 30 minutes à 5 heures après les repas, souvent calmées par les aliments, mais sans périodicité nette. Elle perd peu à peu ces caractères pour devenir continue, permanente avec souvent une recrudescence nocturne.

Nous avons retrouvé 2 observations (Matzner, Essinger) où, devant l'existence d'une symptomatologie ulcéreuse, l'institution d'un traitement médical a entraîné la disparition des douleurs. Dans l'un des cas la rémission a duré plus de 3 ans. Nous-mêmes, dans l'observation N° 6, avons noté l'amélioration des symptômes par un traitement anti-ulcéreux pendant 4 mois.

Enfin, la douleur fait partie du tableau d'une sténose et elle est, alors, fréquemment calmée par des vomissements qui entraînent une accalmie temporaire.

B - LES VOMISSEMENTS -

Deuxième symptôme par la fréquence, ils ont une grande valeur diagnostique s'ils sont précoces. Nous les retrouvons signalés :

22 fois sur 26 par Odelberg (85 %)
15 fois sur 24 par Higgins (62,5 %)
dont seulement 4 fois des vomissements bilieux, bien qu'ils ne s'agissent que de localisations sous ampullaires.
17 fois sur 30 par Buggemen (55 %)
5 fois sur 10 par Charles (50 %) et
dans 43 % des cas par Weikel.
8 fois sur 9 par Resnick.

Nous la retrouvons signalée 116 fois dans notre statistique, soit 65 % des cas.

Dans nos 8 observations, les vomissements se retrouvent 4 fois (Observations N° 1, 2, 3 et 7).

Au début, ils sont intermittents, survenant par accès séparés par des intervalles libres de plusieurs jours ou de plusieurs semaines : on fait alors intervenir dans la survenue de ces accès de vomissements une intussusception de la tumeur, un spasme local ou une poussée oedémateuse réalisant une obstruction temporaire.

Les vomissements sont alimentaires, contenant ou non de la bile. Il est classique de considérer que la présence de bile serait un indice de localisation : son existence traduirait une localisation sous-vatérienne. Les vomissements sont parfois teintés de sang. Ils vont s'accroître avec l'importance de la sténose survenant à chacune des crises douloureuses qu'ils soulagent ; faciles, en jet, extrêmement abondants, pouvant atteindre plusieurs litres par jour (5 litres dans un cas d'Andersen, 2 à 3 litres chez Carpentier), ils entraînent rapidement un état de deshydratation intense et des perturbations métaboliques parfois sévères (comme dans les 2 observations de Justin Besançon et Collaborateurs) alcalose hypochlorémique, hyperazotémie, une hyponatrémie et une hypokaliémie sont également souvent associées ; ces désordres hydroélectrolytiques devront être corrigés d'urgence pour éviter l'apparition d'un collepsus ou d'une anurie.

Dans l'observation n°1 il existe une alcalose métabolique avec des bicarbonates plasmatiques à 34 mEq/litre, une hyponatrémie à 126 mEq ; dans l'observation n°2 l'azotémie est à 1,08 g °/₀₀, les bicarbonates à 32 mEq avec une hypochlorémie à 78 meq par litre.

C - L'ATTEINTE DE L'ETAT GENERAL -

L'amaigrissement est un signe très souvent retrouvé. Il est la conséquence des vomissements et de la déshydratation, de l'anorexie, mais peut se rencontrer, tout au moins au début, comme un signe isolé.

Nous le trouvons signalé dans toutes les statistiques dans des proportions allant de :

89 % Barclay 19 cas

74 % Buggerman 29 cas

80 % Brenner et Brow : 15 cas
72 % Higgins : 24 cas
69 % Odelberg : 26 cas

Nous le retrouvons signalé 110 fois (64 %) et 7 fois sur 8 dans les observations rapportées (toutes sauf le n° 5).

L'importance de cet amaigrissement est variable. Il dépend naturellement de l'existence ou non d'une obésité, de l'importance de l'anorexie, de la déshydratation et, surtout, de la durée qui sépare le début apparent de la maladie de la première consultation.

- la perte de poids moyenne est de 11 kg. pour Bugerman
- de 10 kg. pour Brenner et Brown.

Barclay considère que l'amaigrissement est plus ou moins sévère selon le type des lésions.

- en cas de lésion ulcéreuse, la perte de poids atteint 40 à 50 % du poids normal.
- Si la lésion est annulaire ou polypoïde, l'amaigrissement est de 15 à 33 % par rapport au poids normal.
- Si la lésion est infiltrante, la perte de poids est peu importante.

Dans notre revue de la littérature, nous avons trouvé des chiffres extrêmes de 25 kg. (Malnar, Shallow, Redon), 20 kg. (Gerard, Fishmann), 18 kg. (Prosen).

Dans nos 8 observations il dépasse deux fois 10 kg. :

11 kg. observation n° 4
15 kg. observation n° 1.

A cet amaigrissement s'associent une asthénie, une fatigabilité importante. Ce signe pourrait exister isolément au début.

Nous le trouvons signalé dans 60 % des cas de la littérature que nous avons étudiée.

D - L'ANEMIE -

Conséquence du saignement digestif plus souvent occulte qu'extériorisé.

Les hémorragies digestives se traduisent :

- soit par une hématémèse : celle-ci est rare ; elle est signalée 4 fois par Bugerman (15 %), 9 fois par Dixon (18 %), 2 fois par Higgins (8 %), 1 cas sur 15 pour Brener et Brown.

- nous ne retrouvons que 4 observations où l'hématémèse ait été observée et aucun cas dans notre série personnelle.

- soit par un meloena : c'est l'hémorragie digestive extériorisée la plus fréquente :

| | |
|---|---|
| Dixon | 12 fois (25 %) |
| Bugerman | 9 fois (29 %) |
| Higgins | 6 fois (27,5 %) |

11 fois dans notre statistique.

Il représente la seule manifestation clinique dans l'observation n° 5. L'hémorragie est parfois mortelle ; dans les 2 observations de Kleinerman, la mort survient avant l'intervention par hémorragie digestive incoercible ; dans les 2 cas on trouve à l'autopsie une ulcération avec, soit de nombreux petits vaisseaux ouverts, soit une ulcération d'une artère pancréatico-duodénale.

Le malade de Carballo présente des hémorragies profuses qui entraînent la mort au cours d'un cancer du 3ème duodénum.

Locke rapporte également une observation où chez un malade présentant une sténose pylorique, la mort survient avant l'intervention par hémorragie digestive. Il existait un cancer du 1er duodénum.

Enfin Skalleberg trouve à l'intervention une artère dans le lit de l'ulcération siègeant au-dessus de l'ampoule de Vater, dans le 2ème duodénum.

Le meloena occulte est, par contre, un symptôme important et souvent retrouvé. Il est responsable du syndrome anémique si fréquemment observé. Il est mis en évidence par la réaction de Weber-Meyer qui doit être pratiquée selon une technique rigoureuse et après avoir éliminé les causes d'erreurs habituels ; on pourrait s'aider, actuellement, des méthodes utilisant des isotopes radio-actifs qui permettent dans des cas douteux d'affirmer ou non l'existence d'un saignement digestif microscopique.

Nous pensons que c'est un signe d'une valeur capitale, traduisant une lésion digestive et tout particulièrement une lésion duodénale. Sa présence

nécessite la recherche d'une telle lésion par la pratique et la répétition d'examens radiologiques digestifs bien conduits.
Nous avons retrouvé des manifestations hémorragiques digestives dans 31 % des cas étudiés, tant ocultes qu'extériorisées.

Une réaction de Weber positive est constatée dans l'observation n° 4.

L'Anémie est objectivée par la diminution du nombre des globules rouges à la numération, une diminution du taux pondéral de l'hémoglobine. Elle est hypochrome. Nous avons considéré comme anormal des chiffres inférieurs à 3 millions 800.000 et à 10 grammes pour cent d'hémoglobine.

Buggerman en retrouve dans 17 cas (55 %)
Dixon : dans 17 cas l'hémoglobine était inférieur à 6 grammes % (35 %)
Barclay dans 8 cas sur 15 (53 %)

L'anémie survient plus souvent lorsqu'il s'agit de formes polypoïdes que pour les formes infiltrantes ou annulaires ou si elle existe, elle reste en règle légère.

Nous retrouvons une anémie signalée dans 73 cas, ce qui représente 45 % des cas.

Dans nos 8 observations, elle est retrouvée 5 fois (Observations N° 1, 4, 5, 6 et 7).

E - L'ICTERE -

C'est soit un ictère de type rétentionnel identique aux autres ictères néoplasiques, en particulier aux ictères au cours des cancers de la tête du pancréas si l'on perçoit une grosse vésicule au bord inférieur du foie de cholostase Mais il est souvent précédé et accompagné de douleurs de l'hypochondre droit. Cet ictère est du à un envahissement cancéreux du bas cholédoque ou de la papille, plus rarement à une compression par un ou plusieurs ganglions néoplasiques.

- Parfois il s'agit d'un ictère variable, peu douloureux avec une fièvre qui lorsqu'elle existe est en règle modérée. Il s'agirait alors d'un oedème inflammatoire péri-néoplasique pouvant obturer par intermittence la papille.

- Le plus souvent l'ictère est d'apparition tardive et ce signe est très en faveur de l'origine primitive duodénale du cancer. Il n'a que peu de rapport avec la localisation de la tumeur.

Dixon le retrouve dans 8 cas (16 %), 7 fois c'est une manifestation tardive. Le cancer siègeait 4 fois dans le 2ème duodénum. 3 fois dans le premier et une fois dans le troisième.

Bugerman le rencontre 7 fois (23 %) et dans 5 cas la tumeur est sus-vatérienne.

Brenner le note 4 fois, tous pour des cancers péri-vatériens.

Charles rapporte 4 cas sur 10 où il existe un ictère : dans 2 cas le cancer est sous-vatérien.

Higgins ne le rencontre dans aucun des 24 cancers infra-papillaires.

Barclay le constate 10 fois :

6 localisations sous-vatériennes

2 sus-vatériennes et 2 péri-vatériennes.

Warren dont l'étude porte sur 27 cancers duodénaux péri-vatériens le retrouve dans 25 % des cas et insiste sur son apparition tardive.

Nous le retrouvons pour notre part dans 32 cas (18 %) de notre statistique : l'ictère est signalé comme manifestation précoce dans 17 cancers du deuxième duodénum, 4ème de la 3ème portion et lère de la lère portion.

Il se présente comme une manifestation tardive dans 6 cancers du deuxième duodénum, 1 du 3ème et 1 du 4ème. Enfin il apparait chez deux gastrectomisés anciens.

Dans nos 8 observations, l'ictère est présent dans 3 cas (N° 6, 7, 8) dont 2 localisations dans le deuxième duodénum et un au niveau du genu inférius.

Il faut signaler l'observation rapportée par Heaney où 1 mois après l'apparition de l'ictère survint une xanthomatose cutanée avec hypercholestérolémie à 16 grammes % qui fit porter le diagnostic de cirrhose biliaire.

Les signes tant cliniques que biologiques disparaissent après duodénopancréatectomie dont l'examen histologique de la pièce permet le diagnostic d'adénocarcinome duodénal.

F - LES TROUBLES DU TRANSIT -

La constipation est un symptôme habituellement rencontré au cours des formes sténosantes, les épisodes diarrhéiques sont par contre rares.

Sur 12 observations où il existe des troubles du transit, Higgins note une constipation dans 11 cas et 1 seule fois une alternance de diarrhée et de constipation. Dans une de nos observations (N° 3) une diarrhée associée à des vomissements a été un des premiers symptômes.

G - L'EXAMEN CLINIQUE -

Il apporte en fait peu de renseignements. Certes il peut montrer des signes évidents de dissémination néoplasique :

- Hépatomégalie qui nodulaire évoquera le cancer secondaire du foie.
- ganglions sus-claviculaires
- météorisme albominal voire ascite dans les carcinoses péritonéales.

En présence d'un ictère, l'examen retrouve fréquemment une hépatomégalie témoin de la cholostase et parfois perçoit la vésicule qui est augmentée de volume.

- En présence d'une sténose, le clapotage à jeun, surtout l'importance de la deshydratation (pli cutané toujours plus difficile à apprécier chez les sujets âgés, hypotonie des globes oculaires, sécheresse des muqueuses).

En fait deux signes particuliers au cancer duodénal sont parfois retrouvés à l'examen :

- l'un fréquemment : c'est la pâleur des téguments, la décoloration des conjonctives, reflet de l'anémie.
- la perception d'une tumeur est par contre plus rare : masse siègeant dans l'hypochondre droit ou dans la région para-ombilicale, masse en forme de boudin vertical latéro-vertébrale, fixe et sensible et qui correspond à la tumeur elle-même ou exceptionnellement à la dilatation du duodénum en amont d'une sténose.

Dixon trouve 10 fois une masse palpable de l'hypochondre droit (20 %).

Buggerman : 6 fois (19 %) et précise qu'il s'agit de cancers du 1er ou du 2ème duodénum.

Higgins : 6 fois sur 24 cancers sous-papillaires (25 %)

Brenner : 2 fois sur 15 (13 %) : dans les 2 cas il s'agit de localisation sous-vatérienne.

Nous la trouvons signalée 13 fois dans notre statistique ce qui représente une proportion de 7 % des cas.

L'examen clinique dans nos 8 observations ne nous a jamais permis de percevoir de masse abdominale.

AU TOTAL : l'on peut individualiser 4 tableaux cliniques :

1 - Forme à type de sténose chronique du duodénum :

C'est la plus fréquente. Elle associe :

- des douleurs abdominales épigastriques, en règle post-prandiales.
- des vomissements alimentaires avec ou non présence de bile, qui marquent en général la fin de la crise douloureuse et peuvent alterner avec des coliques abdominales.
- une atteinte plus ou moins sévère de l'état général avec deshydratation et amaigrissement.

C'est la forme la plus fréquemment rencontrée dans les localisations sous vatériennes :

- 6 fois sur 9 pour Brenner
- 78 fois sur 173 dans notre statistique (45 %) se répartissant en 49 localisations sous-papillaires, 14 péri-papillaires et 12 supra-papillaires.

Resnick trouve une égalité entre les 2 localisations sus-vatériennes (11 cas) et sous-vatériennes (12 cas).

Les observations n° 1, 2 et 3 sont à symptomatologie sténosante.

2 - Forme douloureuse :

La douleur est l'élément essentiel : soit de siège épigastrique, post-prandiale, parfois rythmée simulant un ulcère mais mal calmée par la thérapeutique anti-ulcéreuse,

soit localisée dans l'hypochondre droit avec irradiations sous costale évoquant une origine biliaire

Elle existe 5 fois sur les 15 cas de Brenner (33 %), 18 fois sur les 76 cas de Resnick (24 %), 56 fois dans notre statistique (32 %).

Il n'existe pas de localisation prédominante pour cette forme.

3 - La forme hémorragique :

- soit hémorragie digestive extériorisée
- soit meloene occulte entraînant un syndrome anémique parfois révélateur.

8 fois sur 15 pour Brenner (53 %)
26 fois sur 76 pour Resnick (34 %) dont 19 localisations sous-vatériennes

Nous ne la retrouvons que 14 fois dans notre statistique (8 %) mais nous n'avons classé dans cette forme que les cas où il existait des manifestations hémorragiques évidentes et pratiquement sans aucun autre signe clinique : 2 cas seulement siègeaient dans la région péri-vatérienne.

L'observation n°5 en est un exemple caractéristique.

Si nous tenons compte des cas où existe une anémie nette, la proportion atteint alors 45 % des cas.

L'observation N° 4 est une forme anémique avec saignement microscopique.

4 - La forme ictérique :

Elle réalise en règle le tableau d'un ictère rétentionnel :
4 fois dans la série de Brenner (26 %)
9 fois dans celle de Resnick (12 %)
25 fois dans la nôtre (14 %)

Elle semble un peu plus fréquente dans la localisation péri-ampullaire (18 fois contre 6 cas sous vatériens).

La distinction est moins schématique en pratique : en effet les formes sont souvent associées : formes hémorragiques et ulcéreuses
forme sténosante puis ictérique
forme ulcéreuse puis sténosante.

En fait ce qui importe, c'est devant l'une quelconque de ces formes ou de ces associations de penser à la possibilité d'une lésion maligne du duodénum quelqu'en soit son siège et d'infirmer ou d'affirmer ce diagnostic par l'examen radiologique.

oOo

## LES EXAMENS DE LABORATOIRE

Ils sont d'un intérêt variable : ils permettent

1 - d'objectiver l'anémie par la numération globulaire et le dosage pondéral de l'hémoglobine.
Nous en avons vu la fréquence et l'importance diagnostiques.

2 - Le saignement digestif sera mis en évidence par la recherche d'un meloena microscopique par des réactions chimiques utilisant la Phénol phtaléine (réaction de Meyer); la teinture de Gaïac (réaction de Weber) ou la Benzidine.

Dans les cas douteux, on peut s'aider de procédés utilisant des isotopes radio-actifs (hématies marquées au chrome 51) en mesurant la radio-activité fécale après injection des hématies marquées.

3 - Bilan protidique et équilibre hydroélectrolytique sont nécessaires pour guider la rééquilibration et la préparation à l'intervention.

4 - En présence d'un ictère, le bilan habituel permettra d'affirmer son origine rétentionnel.

5 - Le tubage gastrique avec étude de la secrétion chlorydrique avant et après histamine a été étudié par quelques auteurs :

Dixon sur 13 cas trouve une hyperchlorydrie, 6 hypochlorhydries et 6 normochlorhydries.

Buggerman sur 19 malades trouve :
7 résultats normaux, 3 hypochlorydries
4 achlorydries et 5 hyperchlorydries.

Higgins 17 examens de cancers sous-papillaires :

7 résultats normaux, 3 hypochlorydries et 7 achlorydries.

Barclay : 6 examens :

2 résultats normaux, 2 hyperchlorydries et 2 hypochlorydries.

Compte tenu de l'âge habituel des malades et de la dispersion des résultats l'on ne peut tirer aucune conclusion d'un tel examen.

- Le tubage duodénal peut apporter plus de renseignements diagnostiques :

  - en montrant la présence ou l'absence de bile il peut renseigner sur le siège de la tumeur en cas d'ictère.
  - il évoque une étiologie maligne lorsqu'il ramène du sang. Nous l'avons trouvé signalé 2 fois (Scheinmel et Mac Gowan)

L'examen cytologique du liquide d'aspiration duodénale a été proposé par Raskin. Il consiste en un tubage duodénal avec une sonde d'AINHORN non lubrifiée. Le liquide duodénal recueilli au besoin après injection de secrétine est rapidement neutralisé à pH 7 puis le culot est étalé sur des lames et coloré par la méthode de Papanicolaou.

Raskin rapporte deux examens positifs par cette méthode. Avant lui Mackenzié avait pu par cette méthode posé le diagnostic de cancer duodénal.

oOo

## EXAMEN RADIOLOGIQUE

C'est le temps essentiel du diagnostic. Il nécessite une technique rigoureuse tant dans le dégagement du cadre duodénal que dans la qualité des images.

L'examen doit également comporter une lecture attentive des clichés obtenus.

L'examen radiologique doit permettre le diagnostic de cancer du duodénum ou tout au moins doit mettre en évidence la lésion duodénale. La nature exacte ne pouvant souvent être affirmée que par l'examen anatomo-pathologique.

Certes un examen standard est parfois insuffisant et l'on est souvent amené à répéter l'examen en utilisant des modificateurs du comportement.

### A - LE TRANSIT BARYTE -

- L'examen sera effectué chez un malade à jeun. Lorsqu'il existe une sténose importante, il est nécessaire de n'effectuer l'examen qu'après un ou plusieurs lavages gastriques.

- Les clichés seront pris

en position debout : de face, de 3/4, en oblique antérieure droite.

en position couchée : - procubitus en règle oblique :

le transit duodénal est alors ralenti et le liquide opaque stagne plus ou moins longtemps dans le duodénum.
on exigera des clichés en réplétion, semi-réplétion et évacuation.

- décubitus dorsal surtout, franc ou avec O.A.D. avec ou sans demi-Trendelenbourg à 30°.

l'ascension du corps gastrique dégage l'anneau duodénal.

- On aura recours à la compression dopée dans tous les cas, en position debout et couchée, qui permet de mieux voir les images de plissement muqueux.

- Les modificateurs du comportement sont souvent nécessaires :
  - la morphine (Porcher) qui provoque une hypertonie gastrique et une replétion duodénale durable surtout au niveau du bulbe.
  - le calcium-atropine (Chérigié) qui provoque une hypotonie duodénale.
  - la probanthine. (Debray-Lecanuet).
- Actuellement deux produits nouveaux sont utilisés avec des résultats très intéressants et la rareté des réactions secondaires
  - l'un le iodure déthiémonium (Viscéralgine) provoque une hypotonie duodénale importante immédiate réalisant une véritable duodénographie hypotonique. Il est utilisé en général à la dose de 10 mgr. par voie intra-veineuse.
  - l'autre le Métoclopramide (primpéran) provoque une accélération des contractions au niveau de l'antre. Il est utilisé en cas de contractions rares ou absentes à la dose de 10 mgr. par voie intra-veineuse.
  - ces deux produits peuvent du reste être mélangés sans inconvénients afin d'ajouter l'hypotonie duodénale aux contractions antrales plus rapides.

  Leur utilisation peut être faite lors du premier examen pour préciser une image duodénale anormale.

- La duodénographie hypotonique selon la méthode proposée par Mallet Guy, consiste à injecter le produit de contraste directement au niveau du duodénum par l'intermédiaire d'une sonde introduite au préalable et associée à un médicament qui provoque une hypotonie duodénale (diphényl méthano-xylocaïne). Cette méthode longue, souvent désagréable pour le malade nous semble actuellement facilement remplacée par l'utilisation de l'iodure de thiemonium.

- Enfin les techniques modernes permettent encore mieux de préciser toute image anormale duodénale, d'orienter l'examen et de donner une vue dynamique de la lésion :

- radioscopie télévisée associée à la prise de clichés.
- radio-cinéma associé à la télévision. Le duodénum étant une des meilleures indications de cette technique.

B - RESULTATS -

1 - L'altération de la muqueuse est un signe précoce mais de diagnostic difficile. Les plis sont désorganisés, épaissis ou au contraire aplatis, ou effacés. Il existe à ce niveau une perte de souplesse difficile à saisir sur des clichés et que précise mieux l'étude en radio-cinéma.

2 - Parfois il n'existe qu'une simple rigidité localisée de la paroi duodénale.

3 - Le défaut de remplissage (filling defect), se voit aussi bien dans les formes végétantes que dans les formes infiltrantes. Il s'accompagne d'un rétrécissement de la lumière et se traduit par une image lacunaire qui de petites dimensions risque de passer inaperçue.

De diagnostic plus facile.

4 - L'infiltration qui se traduit par un segment rétréci, rigide, à contours assez lisses, à relief muqueux effacé. Ce segment présente des troubles fonctionnels bien visibles en scopie télévisée ou en cinéma : dilatation transitoire en amont et en aval, mouvements rétropéristaltiques.

5 - L'ulcération réalise une image de niche à contours : réguliers, avec rigidité des bords, modification de la muqueuse.
Au maximum se trouve réalisée l'image de ménisque où l'ulcération néoplasique est entourée d'une zone claire, traduction d'un bourrelet du à l'oedème tumoral.

6 - La sténose est d'un diagnostic évident : c'est l'image d'un mégaduodénum avec augmentation parfois très importante du calibre duodénal ; il est soit animé de mouvements péristaltiques, soit il reste atone. La sténose est parfois mise en évidence sous forme d'un rétrécissement irrégulier. Mais l'arrêt peut être infranchissable.

7 - Le cadre duodénal est normal - mais si l'extension de la tumeur est importante, l'on peut alors observer des déformations du cadre.

Dans nos observations nous avons noté :

- 3 images de sténose avec mégaduodénum (Obs. 1-2-3).
- 2 images lacunaires (Obs. 4 et 5).
- 1 image d'ulcération (Obs. 6).
- l'image de ménisque (Obs. 8).

L'on ne saurait trop insister sur la valeur diagnostique de l'examen radiologique et sa bonne interprétation.

Nous avons relevé 14 observations où le premier examen radiologique fut considéré comme normal. Or dans 12 de ces cas, la lésion existait et fut retrouvée sur les clichés rétrospectivement.

Keats reprenant l'étude radiologique des tumeurs de l'intestin grêle et en particulier du duodénum constate que près de 60 % des cas où le diagnostic n'a pas été fait relèvent d'une technique insuffisante ou d'une erreur d'interprétation. Les autres cas sont dus à la taille et à la situation de la lésion qui rendent difficile leur visualisation.

Les publications récentes font état de diagnostic de lésions duodénales dans presque tous les cas :

14 fois sur 14 examens (Brenner)
6 fois sur 8 (Mongé)
21 fois sur 23 (Higgins)

Le diagnostic de lésion cancéreuse est établi dans la majorité des cas sur l'aspect radiologique.

AUTRES EXAMENS RADIOLOGIQUES -

A - LA CHOLECYSTOGRAPHIE ET LA CHOLANGIOGRAPHIE -

Par voie orale ou par voie intra-veineuse, cet examen est capital pour apprécier l'état de la voie biliaire, le siège de la papille par rapport à la tumeur et le retentissement des lésions sur les voies biliaires.

B - LA LYMPHOGRAPHIE -

Elle a été pratiquée avec un résultat normal une fois (Lègre).
Elle peut être intéressante pour juger d'une extension ganglionnaire.

C - L'ARTERIOGRAPHIE SELECTIVE mésentérique et coeliaque permet d'apprécier la vascularisation de la tumeur, et son extension.

Elle a été pratiquée dans 2 de nos cas.

OBS. N° 5 : l'examen était normal.

OBS. N° 4 : il existait un refoulement vers l'avant de la mésentérique supérieure qui pouvait faire craindre à une extension importante de la tumeur : celle-ci envahissait tout le 3ème duodénum.

Cet examen peut permettre d'orienter vers la nature exacte de l'image radiologique en éliminant par exemple une tumeur vasculaire.

oOo

## E V O L U T I O N

La durée d'évolution du cancer duodénal est difficile à chiffrer avec précision, vu les difficultés de préciser le début exact. Nous avons vu que la durée moyenne entre le début apparent et la 1ère consultation était de 7 à 8 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 3 ans.

Les constatations anatomiques ont bien montré qu'il n'y avait aucune corrélation entre la durée des symptômes et l'évolution de la tumeur.

Enfin, pour apprécier l'évolution propre du cancer, il convient d'éliminer les conséquences mécaniques (obstruction ou compression des voies biliaires, sténose duodénale) et d'étudier la survie après intervention palliatives : celle-ci est en moyenne de 10,6 mois (Brenner) et l'on peut conclure que la durée moyenne d'évolution spontanée du cancer duodénal est d'environ 18 mois.

L'évolution est naturellement marquée par l'apparition de complications.

Certaines sont plus des symptômes de la maladie que des complications.

1 - La sténose : nous avons vu sa fréquence, la gravité à cause du retentissement rapide sur l'état général et l'équilibre métabolique.

2 - L'ictère par atteinte des voies biliaires (compression, obstruction papillaire) .

Ces deux symptômes rendent nécessaire une dérivation intestinale ou biliaire si un traitement radical ne peut être instauré.

3 - Le perforation :

Elle peut se faire en péritoine libre ou plus fréquemment dans le pancréas réalisant une perforation bouchée. Elle serait alors la cause des

douleurs continues, térébrantes, à irradiations transfixiantes parfois rencontrées.

Nous avons retrouvé 5 observations où à l'intervention ou à l'autopsie il existait une perforation en péritoine libre.

- DUNHILL : 1 cas de cancer du 3ème duodénum.
- KLEINERMAN : une ulcération à l'union de $D_1$ $D_2$ présentait une perforation arrondie et lisse.
- DE MEERSMAN où il existait une ulcération du 4ème duodénum perforée
- WEIHEL : 1 perforation.
- EBERT : 1 cancer supra-vatérien perforé avec péritonite.
- PEUTEUIL a observé un cancer du 2ème duodénum sus-vatérien perforé dans le colon droit.

4 - Les hémorragies :

Des hémorragies digestives importantes peuvent venir compliquer l'évolution d'un cancer duodénal. Elles surviennent plus volontiers au cours d'un tableau de sténose ou d'ictère.

De telles hémorragies entraînent la mort rapidement et nous l'avons retrouvé signalé 4 fois (Locke, Carballo, Kleinerman).

5 - Reste enfin l'évolution cancéreuse proprement dite :

- locale avec fréquence de l'atteinte pancréatique.
- ganglionnaire régionale
- métastatiques à distance.

Nous en verrons plus loin la fréquence.

oOo

## FORMES CLINIQUES

### I - SELON LA LOCALISATION -

a - Le cancer du bulbe duodénal :

Nous en trouvons 6 observations publiées depuis 1948 (Dubourg, Laforge, Dupuy, Wuttgl, Covarelli et Justin Besançon), soit 3 % des cas, auxquels il faut rajouter 1 cas dans la série de Brenner.

La symptomatologie la plus fréquente est celle d'une sténose pylorique, vomissements abondants alimentaires et aqueux, non bilieux (sauf exception) avec douleurs post-prandiales tardives parfois calmées par ces vomissements. Cette sténose est l'aboutissant d'un syndrome ulcéreux plus ou moins récent, ne réagissant que peu à la thérapeutique.

L'examen radiologique permet rarement le diagnostic dans cette forme : il existe une déformation bulbaire qui peut simuler un ulcère le plus souvent le bulbe est mal opacifié par la baryte et l'interprétation exacte des clichés est rendu difficile.

En fait souvent c'est l'examen anatomique de la pièce opératoire qui permettra le diagnostic.

b - Le cancer du genu supérius et de la portion sus-vatérienne du 2ème duodénum.

Réalise plus volontiers une forme ulcéreuse ou hémorragique que sténosante.

Les signes radiologiques sont nets. Les métastases sont fréquentes. Sur 21 cas, nous trouvons 6 formes sténosantes, 9 formes ulcéreuses et 6 formes hémorragiques.

Lorsqu'un ictère apparaît, il est en règle tardif (compression ou oedème inflammatoire).

c - Le cancer péri-ampullaire :

Le siège de ce cancer a été très critiqué et certains, comme Resnik préfèrent ne parler que de cancers sous ou sus-vatériens. Il est certain que dans bon nombre de cas il vaudrait mieux parler de cancer duodéno-pancréatiques devant l'extension des lésions et les difficultés d'affirmer le point de départ de la tumeur (Conte).

L'ictère est rencontré plus souvent dans cette localisation, il est en règle d'apparition précoce. Nous le trouvons signalé 18 fois sur 66 cas, mais le cancer peut également revêtir une forme sténosante (14 fois), ulcéreuse (21 fois), ou hémorragique (2 fois).

L'examen radiologique est évocateur et permet le diagnostic.
Nous le trouvons dans 4 de nos 8 observations :

3 formes ictériques (6-7-8).
1 forme hémorragique (3).

d - Les cancers du genu inférius, des 3ème et 4ème portions du duodénum.

Localisation la plus fréquente (51 % de nos cas)
le cancer évolue à bas bruit et se révèle par une sténose (56 % des cas) avec vomissement classiquement teinté de bile et radiologiquement un mégaduodénum.

Parfois il s'agit d'une forme ulcéreuse, plus rarement d'une forme hémorragique évidente. Mais l'anémie y est presque constante.
L'extension locale est importante mais les métastases plus rares.
L'ictère quand il apparaît est tardif.

II - FORMES CLINIQUES PARTICULIERES -

a - Cancer duodénal survenant sur un estomac opéré :

Nous avons relevé 4 fois de telles observations

- dans deux cas, la gastrectomie datait d'environ 1 an, il semble que le cancer duodénal avait alors été méconnu et pris pour un ulcère.
- dans un cas,(Luu Van Lang) la gastrectomie avait été pratiquée pour un ulcère perforé 4 ans avant.
- dans la dernière observation (Astorri), le malade avait subi 10 ans auparavant une résection et une gastroentérostomie pour un ulcère calleux gastrique vérifié histologiquement. Le cancer siègeant au niveau du bulbe duodénal.

b - Deux observations particulières sont à rapporter :

- l'association d'un cancer duodénal du 3ème duodénum à l'élimination élevée de Coproporphyrine I. (Carballo).

  Aucune intoxication par le plomb ne fut retrouvée même à l'examen histochimique du cerveau et du foie. Le rôle de l'anémie ou de l'activité des glandes de Brunner dans la maturation des réticulocytes a été avancé.

- l'association d'un adénocarcinome primitif duodénal avec un syndrome de Schwartz-Barther (Lebacq). Ce syndrome est caractérisé par une hyponatrémie, par hémodilution, une hypotonicite plasmatique, une fuite urinaire de sodium et une hyperosmolarité urinaire ; toutes ces anomalies étant corrigées par la restriction hydrique.

  Il s'agit d'une sécrétion importante et inapropriée d'hormone antidiurétique, comme le confirme le dosage des substances anti-diurétiques (vraisemblablement arginine et néopressine) dans les urines et dans la tumeur.
  Le traitement chirurgical du cancer a fait disparaître les anomalies métaboliques confirmant que c'était la tumeur qui était responsable de ce syndrome.

oOo

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

### I - MACROSCOPIQUEMENT -

L'aspect extérieur peut revêtir 3 types différents :

#### 1 - Forme infiltrante -

C'est une masse dure, annulaire, infiltrant la paroi duodénale en virole. L'accroissement en hauteur est rapide. Le rétrécissement de la lumière entraîne une dilatation sus-stricturale en amont souvent très importante. Il existe une disparition des plis muqueux, une exulcération, une hypertrophie des couches musculaires.

La forme infiltrante est la plus fréquente : elle se rencontre dans 70 % des cas et dans 2 cas personnels (Obs. N° 1 et 2).

#### 2 - Forme ulcérée -

L'ulcération est fréquente parfois importante, creusée en plein tissu tumoral. La paroi peut être très amincie presque détruite, mais souvent coexiste un épaississement sur les bords de l'ulcération d'où l'aspect ulcéro-infiltrant, ou même un bourgeonnement sur les bords de l'ulcération réalisant une forme combinée ulcéro-bourgeonnante.

Nous retrouvons une forme ulcérée dans les observations n° 3 et 8.

#### 3 - Forme végétante, bourgeonnante ou polypoïde -

C'est la plus rare. L'implantation est plus ou moins large et se fait sur une ou plusieurs faces de la paroi duodénale.
Deux de nos cas sont bourgeonnants (Observations N° 5 et 7).

## II - EXTENSION -

### A - Locale -

Le cancer augmente peu à peu de volume et va envahir les organes voisins :

- essentiellement le pancréas = cette extension est retrouvée 3 fois sur nos 8 observations.
  Cet envahissement progressif est surtout le fait des cancers siègeant sur les portions duodénales fixées et serait plus rapide avec les formes végétantes qu'avec les formes infiltrantes.
- lorsque la tumeur a atteint la papille, obstruant les canaux excréto-biliaires et pancréatiques le diagnostic devient difficile entre un carcinome duodénal et un carcinome excréto-pancréatique. Une dissection soigneuse, associée à l'examen histologique permet souvent de reconnaître que cet envahissement est secondaire.
- Exceptionnellement le cancer peut atteindre l'estomac, le jéjunum, le mésentère (Obs. N° 2), les vaisseaux, soit vaisseaux mésentériques supérieurs, soit veine cave ou veine porte.

### B - Ganglionnaire -

L'atteinte ganglionnaire régionale est fréquente mais variable selon la localisation. Elle serait plus rapide dans les cancers siègeant sur les parties mobiles.

Sont envahis :

- les ganglions rétro-pyloriques et sous pyloriques de la gastro-duodénale.
- les ganglions duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs.
- les ganglions mésentériques supérieurs
- les ganglions du pédicule hépatique.

L'atteinte ganglionnaire est un élément important du pronostic puisque la proportion de survie à 3 ans après traitement chirurgical passe de 45,8 % en l'absence d'atteinte ganglionnaire à 12 % si les ganglions sont envahis (Waugh).

C - Les métastases -

Elles siègent essentiellement au niveau du foie, plus rarement au niveau du péritoine ou des poumons. Mais elles sont tardives et relativement rares même au niveau du foie ( 1 seule localisation pour nos 8 cas : Observation n° 3).

Nous ne pouvons les chiffrer avec exactitude car dans la plupart des observations de la littérature on englobe l'extension locale, ganglionnaire et métastatiques : c'est ainsi que Burgerman rencontre une telle extension 17 fois sur 27 (75 %) Ebert 9 fois sur 12 (75 %) Brenner 10 fois sur 15 (66 %)et Barclay 6 cas sur 8.

Nous mêmes la constatons 6 fois sur 8 dont :

3 atteintes ganglionnaires
2 atteintes pancréatiques
1 cas de métastases péritonéales
1 cas d'atteinte du mésentère
1 cas où il existait un nodule hépatique.

Il semble certain que les métastases hépatiques sont beaucoup plus rares que pour les cancers pancréatiques ou cholédociens.

III - HISTOLOGIQUEMENT -

L'adéno-carcinome peut revêtir différents types histologiques :

a - Adéno-carcinome glandulaire différencié tubulé ou Adéno-carcinome lieberkühnien.

- soit à cellules cylindriques : nous le retrouvons 97 fois dans notre revue de la littérature et 3 fois sur nos 8 cas (Obs. 1, 4 et 7).

- soit plus rarement à cellules cylindro-cubiques.

b - Adéno-carcinome glandulaire acino-trabéculaire, à boyaux cordonnaux pleins, parfois creusés de petites lumières.
La différenciation de type "brunnerien" est signalée dans 7 cas dans notre statistique; elle est à cellules claires" (dans 4 observations. Dans un cas, la tumeur est "acino-trabéculaire", dans 3 autres cas elle est alvéolaire.

c - Les adéno-carcinomes glandulaires muco-secrétants ou colloïdes. Nous en avons relevé 12 cas dans la littérature et 1 cas (observation n° 3) dans notre série.

d - Enfin la tumeur peut être anaplasique : nous avons noté 3 cancers de ce type signalés dans la littérature et notre observations n° 8 en est un exemple.

En fait, l'aspect histologique n'est pas aussi tranché car lorsqu'on multiplie les coupes on trouve la coexistence d'aspects divers.

Les tumeurs duodénales glandulaires tubulées et bien différenciées, ont une structure histologique identique à celle des adéno-carcinomes différenciés excréto-canalaires pancréatiques. Lorsque les tumeurs sont volumineuses et envahissent la lame conjonctive inter-duodéno-pancréatique et le pancréas, il devient donc très difficile de préciser si leur point de départ est duodénal ou excréto-pancréatique.

L'embryologie rend compte de cette difficulté puisque le duodénum est d'origine entoblastique. Ce feuillet va donner naissance à la paroi épithéliale de l'intestin primitif et aux parenchymes hépatique et pancréatique qui naissent de la prolifération de l'entoblaste duodénal.

oOo

# D I A G N O S T I C

## I - DIAGNOSTIC POSITIF -

Rappelons les différentes étapes qui permettent le diagnostic du cancer duodénal

. Cliniquement il faudra y penser :

- soit devant des signes digestifs : douleurs abdominales, vomissements, hémorragies digestives.
- soit devant une altération de l'état général ou une anémie sans cause apparente.

. Seul l'examen radiologique permettra d'affirmer la lésion duodénale et souvent sa nature. Nous ne saurions trop insister sur son importance, et donc sur sa qualité technique dégageant bien le cadre duodénal et sur la lecture attentive des clichés.

. Lors de l'intervention chirurgical :

- la lésion est en règle évidente : seule parfois l'origine duodénale peut se discuter devant une masse tumorale duodéno-pancréatique.
- mais parfois la lésion n'est pas visible et échappe même à la palpation du duodénum.
  L'exploration dans ce cas là ne doit pas se contenter de la simple palpation mais doit comprendre la duodénotomie qui mettra en évidence la lésion.

Dans 4 observations de la littérature, malgré des images radiologiques évocatrices, la tumeur n'est pas retrouvée lors de la première intervention parce qu'une duodénotomie n'est pas pratiquée. C'est le cas également dans notre observation n° 4. C'est lors de la réintervention devant une lésion qui s'est étendue, que le diagnostic est alors porté.

. Enfin nous avons vu les problèmes diagnostiques difficiles qui se posent lors de l'examen histologique. C'est la confrontation entre la clinique la radiologie, la dissection microscopique qui permet dans bien des cas d'affirmer le caractère primitif duodénal du cancer.

## II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL -

Il se pose différemment selon les circonstances cliniques et l'aspect radiologique.

I/. Devant une sténose chronique du duodénum, c'est le diagnostic étiologique d'un Mégaduodénum chez un adulte.

1.- On ne discute guère les mégaduodénums primitifs qui sont exceptionnels.

2.- Les mégaduodénums secondaires à des lésions congénitales :

a - soit à un obstacle duodénal en particulier un diverticule intraluminal dont on peut voir parfois la traduction sous forme d'une image lacunaire.

b - soit à un obstacle péri-duodénal essentiellement un pancréas annulaire dont le siège au-dessous du genu inférius est exceptionnel. Radiologiquement, le rétrécissement est régulier, siège à la partie supérieure du 2ème duodénum et n'entraîne de modifications de la muqueuse que lorsqu'il est le siège de phénomènes inflammatoires.

c - Le mégaduodénum secondaire à une compression artério-mésentérique

Il est rare mais indiscutable, se voit plus volontiers avant 30 ans. Son diagnostic est avant tout radiologique.

- dilatation du duodénum initial jusqu'à la partie moyenne du 3ème duodénum qui correspond au contact avec le pédicule mésentérique.
- duodénum normal en aval de ce point
- rétention de la baryte au-delà des limites normales de durée.
- mouvements anti-péristaltiques dans l'anse dilatée.

La fermeture de la pince mésentérique est favorisée par des anomalies d'accolement du mésentère, de rotation du côlon et d'anomalies du méso-côlon. L'hyperlordose constitutionnelle ou acquise, un amaigrissement rapide qui entraîne une fonte de la graisse protectrice du duodénum et une ptose viscérale sont des facteurs aggravants.

3.- Le mégaduodénum secondaire à une lésion organique.

- Affection du pancréas : inflammatoire ou tumorale, nous y reviendrons.

- l'hématome intra-mural du duodénum d'origine plus souvent traumatique que spontané.

Radiologiquement, le rétrécissement de la lumière identique sur tous les clichés mesure 10 à 20 centimètres de long, siège sur le duodénum descendant ou transverse. L'image est celle de ressorts en spirale très caractéristiques.

- Compression de voisinage (cancéreuse ou inflammatoire).

- Plus rarement il peut s'agir d'une maladie de Crohn, Hodgkin, tuberculose duodénale.

4.- Quant au mégaduodénum fonctionnel qu'il soit d'origine toxique, endocrinienne ou nerveuse, il survient dans un contexte parfois évocateur et n'est qu'un diagnostic d'élimination.

II/. Devant un ictère de type rétentionnel :

- L'AMPULLOME VATERIEN -

Cliniquement l'ictère d'apparition précoce s'opposerait à l'ictère

d'apparition tardive du cancer duodénal. Il est parfois variable et s'accompagne d'hémorragies digestives.

Radiologiquement :

- au niveau du duodénum, le signe classique de Frostberg ou signe du 3 renversé n'est pas en fait pathognomonique et est un signe tardif.

  On peut observer soit une image lacunaire, soit une encoche du bord interne de $D_2$ pouvant au maximum réaliser une véritable niche en retrait.

- la radiomanométrie peropératoire montre une dilatation de tout l'arbre biliaire avec arrêt au-dessus de la papille.

Le diagnostic est enfin histologique en sachant les difficultés souvent rencontrées pour affirmer que l'atteinte de la papille est primitive ou secondaire.

- LE CANCER DU PANCREAS et LES PANCREATITES CHRONIQUES :

Ces affections du pancréas peuvent se discuter, tant dans leur forme ictérique que sténosante ou lorsqu'elles se traduisent radiologiquement par une déformation d'un ou plusieurs segments duodénaux.

Nous ne discuterons pas les caractères cliniques de ces affections mais essentiellement leurs aspects radiologiques, surtout au niveau du 1er et 2ème duodénum :

. petites images d'empreinte sans modification des plis muqueux qui restent réguliers

. empreinte arciforme du genu superius avec modifications des courbures bulbaires en particulier aspect frangé

. cette empreinte peut siéger au niveau du 3ème duodénum et s'accompagner ou non d'ouverture de l'angle $D_2 - D_3$

- refoulement excentrique du cadre duodénal avec rabotage du bord interne (signe de Gutman) signe en fait rare.
- image d'ulcération ou de rétrécissement
- parfois image de sténose serrée avec arrêt net sans images lacunaires ni défilé tortueux et sans modifications des parois en amont et en aval.

- L'existence d'un élargissement du cadre duodénal a une grosse valeur diagnostique mais n'est pas toujours retrouvé.

La confrontation avec les données de la cholangiographie voire l'association simultanée de ces deux examens apporte des renseignements importants. En cas d'ictère, la radiomanométrie per-opératoire montrera le siège de la sténose au bord supérieur du pancréas. La splénoportographie comme l'artériographie sélective pouvant là apporter des renseignements importants pour la discussion diagnostique.

- Mais dans les formes évoluées il est parfois difficile de différencier le cancer du duodénum ayant envahit le pancréas, de l'envahissement duodénal secondaire au cours des cancers du pancréas sans la confrontation anatomo-radiologique.

- Quant aux autres causes d'ictère par rétention (lithiase cholédocienne cancer des voies biliaires), ils seront plus facilement éliminés devant l'aspect radiologique duodénal en règle normale.

III - En dehors des cas de sténose et d'ictère l'on discutera surtout <u>sur le plan radiologique</u>.

1.- <u>L'ulcère du duodénum avant tout</u> : d'autant que nous avons vu la possibilité de cédation des douleurs par traitement anti-ulcéreux au cours du cancer duodénal.

- Au niveau du bulbe nous avons vu qu'il était difficile de différencier un cancer du bulbe d'un ulcère ancien.

- Au niveau du 2ème duodénum l'ulcère revêt soit l'aspect d'une niche des bords avec rétrécissement de part et d'autre de la lésion et angulation réalisant au maximum l'image en "perle enfilée" de Gutman, soit une niche de face, mais l'aspect est modifié en cas de pénétration dans le pancréas et la rigidité du contour duodénal peut simuler le cancer.

- Au niveau du 3ème duodénum, la localisation est rare, les images sont moins évidentes,
  - soit image de sténose avec dilatation sus-jacente en rapport avec un ulcère ancien avec rétraction fibreuse,
  - soit rigidité avec images lacunaires de diagnostic difficile

C'est dans ces cas que prennent toute leur valeur la duodénographie avec modificateurs du comportement et le radiocinéma.

2.- les tumeurs bénignes duodénales :

Elles se traduisent :

- soit par une image lacunaire ; image claire arrondie ou polycyclique, à bords réguliers ou non finement cerclés. Les irrégularités de leur surface se traduisent par des images réticulées.
- soit image en cocarde : image lacunaire avec tache centrale due à l'ulcération.

Si la tumeur est pédiculée l'image radiologique est souvent fugace : c'est dire la valeur du radiocinéma.

Il peut s'agit d'adénomes, de lipomes, de fibrome, de leiomyomes ou d'un schwannome.

Dans l'observation n° 5, l'image ovalaire avec une légère image de tonalité centrale avait fait soulever l'hypothèse d'un schwannome.

3.- Les tumeurs hétérotopiques :

- les pancréas accessoires duodénaux siègent surtout sur le 2ème duodénum non loin de la papille et se traduisent par une image lacunaire, arrondie.
- les tumeurs insulaires du syndrome de Zollinger Ellison peuvent être suspectées sur l'association d'une image d'ulcération et d'une symptomatologie clinique ulcéreuse, avec hypersecrétion acide considérable en volume et en débit rebelle à toute thérapeutique et souvent d'une diarrhée. Le siège duodénal de telles tumeurs reste néanmoins exceptionnel.

4.- Les tumeurs carcinoïdes duodénales représentent 7 à 8 % des tumeurs carcinoïdes.

Leur traduction radiologique est soit celle d'une image lacunaire évoquant une tumeur bénigne - soit un aspect érodé de la muqueuse,- soit une sténose duodénale.

Le diagnostic sera suspecté s'il existe des phénomènes vasomoteurs paroxystiques voire une atteinte cardiaque et si dans les urines l'on met en évidence de l'acide 5 Hydroxy indol-acétique. C'est parfois l'examen histologique qui confirmera le diagnostic.

5 - LES TUMEURS SARCOMATEUSES DU DUODENUM -

Elles sont beaucoup plus rares que les épithéliomas. On donne généralement au niveau du duodénum le rapport de 1 sarcome pour 10 épithéliomas.

Dixon en trouve 4 sur 49 cancers du duodénum.

Buggerman : 4 sur 31 cancers

Pagtalunan : 9 leyomyosarcomes pour
41 adéno-carcinomes

(soit dans 18 % des tumeurs malignes duodénales)

Bockus rapporte dans son traité de gastroentérologie un tableau établi par Abu-Haydar F.R. :

37 sarcomes duodénaux pour 215 adéno-carcinomes (soit dans une proportion de 15 % des tumeurs malignes).

Il s'agit plus souvent d'un leyomyosarcome que d'un lymphosarcome.

Cliniquement, hémorragies digestives, troubles digestifs vagues, altération précoce de l'état général, palpation d'une masse abdominale ferme souvent importante.

Radiologiquement, le leyomyosarcome se traduit par une modification du relief muqueux, une image lacunaire, avec images indirectes de compression gastrique ou colique en cas d'évolution vers la cavité abdominale d'une tumeur sous-séreuse.

- le lymphosarcome se traduit lui aussi au départ par une disparition du relief muqueux, parfois une fausse image de niche ou de diverticule avec infiltration des parois de part et d'autre de ces lésions. Puis l'infiltration s'étend de proche en proche, avec augmentation irrégulière de la lumière intestinale, réalisant des images de dilatations segmentaires, sacciformes, diverticulaires. Les bourgeons tumoraux sont visibles en demi-teintes à l'intérieur de

ces images qui demeurent fixes et s'accompagnent d'une rigidité duodénale et d'une dilatation du cadre duodénal.
Dans sa forme typique, le diagnostic est facile, mais si l'aspect est moins caractéristique, un cancer duodénal étendu, surtout dans le pancréas, peut se discuter.

Restent 3 affections rarement rencontrées :

1 - la localisation duodénale de la maladie de Crohn se traduit au début par une modification du plissement muqueux : irrégularité, épaississement, puis disparition totale du plissement muqueux aux images pseudopolypoïdes. Ces signes précèdent la rétraction fibreuse avec image de défilé étroit voire sténose complète. Les lésions ont un caractère segmentaire.

2 - la tuberculose duodénale :

soit images de niches ulcéreuses parfois multiples, creusantes.

soit sténose annulaire constrictive avec hypertrophie des plis muqueux.

La coexistence d'autres lésions tuberculeuses est un élément indispensable pour ce diagnostic.

3 - La maladie de Hodgkin duodénale réalise une image à la fois bourgeonnante et infiltrante. La lésion duodénale est souvent associée à une localisation jéjunale ou gastrique.

AU TOTAL -

Si le diagnostic étiologique d'une image duodénale peut se discuter, le plus important est encore de mettre en évidence la lésion duodénale par un examen radiologique ou radiocinématographique bien conduit car c'est l'intervention précoce qui pour le carcinome duodénal reste le meilleur atout pour améliorer le pronostic.

oOo

# T R A I T E M E N T

## LES METHODES

Le traitement du cancer du duodénum est essentiellement chirurgical. L'intervention peut être radicale ou palliative.

### I - LES OPERATIONS PALLIATIVES -

Elles sont indiquées lorsque la tumeur est inextirpable du fait de son extension locale ou de la présence de métastases, péritonéales ou hépatiques par exemple.

Ce sont des interventions de dérivation qui ont pour but de rétablir un transit gastro-intestinal :

a - Dérivations digestives selon le siège de la lésion. L'anastomose sera :

- gastrojéjunale transmésocolique ou parfois précolique (en cas de rétraction du mésocôlon) en cas de cancer sus-vatérien.
- ou duodéno-jéjunale en cas de localisation en aval de la papille : elle peut être sous-mésocolique à droite de la mésentérique supérieure, sus mésocolique sur $D_2$ ou $D_1$ ou sur une anse terminale montée en Y.

b - Dérivation biliaire : elle s'impose lorsque la voie biliaire est envahie :

- soit anastomose Cholécystogastrique celle-ci est parfois impossible s'il existe une cholécystite scléroatrophique sur lithiase par exemple.

- anastomose cholédocoduodénale ou sur anse jéjunale montée en Y.

Cette dérivation biliaire est toujours associée à une dérivation digestive.

L'opération palliative peut n'être parfois que le ler temps d'une intervention radicale lorsqu'on se trouve devant un sujet à l'état général médiocre et qui serait incapable de faire les frais d'un intervention radicale.

## II - LES OPERATIONS RADICALES -

a - L'excision simple de la tumeur :
après duodénotomie, la tumeur avec une colerette muqueuse est excisée puis le duodénum est suturé.
S'il s'agit d'une bonne intervention en cas de tumeur bénigne, elle ne peut être recommander en pratique cancérologique.

b - La duodénectomie segmentaire :
Elle est réalisable lorsque la tumeur siège sur un segment duodénal indépendant de la tête du pancréas.

1./ duodénectomie bulbaire. Elle est associée à une gastrectomie des 2/3 suivie d'une anastomose gastro-jéjunale (type Finsterer, Polya) ou gastroduodénales s'il persiste un segment duodénal satisfaisant.

2./ Duodénectomie terminale : elle est en fait une duodénojéjunectomie effectuée après mobilisation de l'angle de Treitz, et dont l'étendue à droite comme à gauche dépend du siège même du cancer et de ses adénopathies.
Elle sera terminée par une anastomose duodéno-jéjunale termino-terminale de préférence sus-mésocolique, parfois associée à une gastroentérostomie de décharge.

c - la duodénopancréatectomie céphalique est indiquée pour les cancers de la 2ème et la 3ème portion et en cas d'envahissement du Pancréas.

Après un premier temps d'exérèse comprenant le bloc duodéno-pancréatique, le pancréas étant enlevé en partie ou en totalité, et une gastrectomie partielle, le temps de restauration comprendra : les anastomoses biliaires, pancréatiques et digestives :

. l'anastomose digestive gastro-jéjunale est placée en aval des anatomoses bilio-pancréatiques qui peuvent avoir lieu soit sur une anse unique soit sur une anse exclue et montée en Y.

Si le cancer laisse libre la 3ème et la 4ème portions du duodénum, on peut réaliser l'anastomose bilio-pancréatique sur ce segment duodénal au-dessus de la gastroentérostomie (Redon).

## LES INDICATIONS

Dans tous les cas, l'intervention chirurgicale s'impose. Elle aura lieu après un bilan pré-opératoire soigneux portant sur :

- le retentissement de la tumeur sur les voies biliaires que l'on apprécie par la cholangiographie qui permet de plus de situer le siège de la papille par rapport à un cancer.
- le retentissement métabolique et nutritionnel
- l'importance de l'anémie.

La correction de ces troubles est indispensable avant l'acte opératoire :

- transfusions pour corriger l'anémie
- rééquilibration hydroélectrolytique toujours nécessaire en cas de sténose et
- de vomissement abondants.
- correction du déséquilibre protidique parfois net en cas d'altération importante de l'état général.

Lors de l'intervention, le premier temps sera explorateur : mise en évidence de la lésion et nous avons vu que si celle-ci n'est pas apparente; l'ont doit la rechercher par duodénotomie. Appréciation de son siège, de ses connections avec le pancréas, de son extension tant régionale qu'à distance.

Au terme de ce bilan, l'on décidera de la conduite à tenir : intervention radicale ou palliative. En général, 1 cas sur 5 est justiciable lors de l'opération d'une intervention radicale (Jordan) en raison de la fréquence de l'extension locale et à distance (66 % des cas). Pour Higgins, lorsque le saignement est le 1er signe, la lesion est opérable dans 75 % des cas alors qu'elle ne l'est que dans 26 % si il s'agit d'un syndrome obstructif révélateur.

## LES RESULTATS

Il faut considérer :

- la mortalité post-opératoire surtout après duodénopancréatectomie.
- la durée de la survie.

### I - LA MORTALITE POST-OPERATOIRE

(concerne les décès survenant au cours des trois premières semaines).

a - Après duodénopancréatectomies :

- MONGE (1964) dans une statistique portant sur 239 duodénopancréatectomies dont 25 cancers du duodénum trouve pour ces derniers une mortalité opératoire de 24 % (6 cas) : 4 cas d'hémorragies digestives, 1 cas de septicémie et 1 accident vasculaire cérébral. Dans 4 de ces cas, il existait une fistule biliaire ou pancréatique.

  La mortalité pour les autres cancers est de :

  21 % pour les cancers de la tête du pancréas
  16,7 % pour les cancers du cholédoque
  15,6 % pour les cancers de l'ampoule de Vater.

- Sur 59 cas représentant plusieurs publications (Waugh-Warren, Fish, Jordan, Cattel, Higgins) la mortalité opératoire est de 20,3 % (12 cas).

- JORDAN (1960) relevant les cas publiés jusqu'en 1959 trouve une mortalité de 19,8 % sur 101 cancers duodénaux.

- La mortalité globale des duodéno-pancréatectomies est de 19,9 % pour Jordan (sur 1169 cas), 11,9 % pour Warren (1962) sur 218 cas et 11,3 % pour Cattel (1959) sur 230 cas.

Dans notre statistique entre 1948 et 1966 nous trouvons : 9 décès post-opératoires sur 56 duodéno-pancréatectomies soit 16 %.

Il semble donc que le cancer du duodénum soit un des cancers pour lequel on trouve la mortalité post-opératoire après duodéno-pancréatectomie la plus élevée ; mais il faut tenir compte que toutes les statistiques précédentes portent souvent sur près de 20 ans et que les progrès de l'anesthésie et de la réanimation ont diminué la mortalité post-opératoire ces dernières années.

- 4 malades de nos cas personnels ont subi une duodéno-pancréatectomie (OBS. N° 1, 5, 7 et 8) sans décès post-opératoire.

b - Après résection :

- Sur 55 interventions, nous avons relevé 8 décès post-opératoires soit une mortalité de 14,5 %

- Higgins rapporte 10 résections de cancers sous-vatériens avec une mortalité post-opératoire de 40 % (4 cas).

- Odelberg : 4 décès post-opératoires sur 18 résections soit 22,2 %.

c - Après interventions palliatives :

La mortalité post-opératoire est de 27,2 % (9 cas sur 33 dérivations).

II - SURVIE -

a - Après duodéno-pancréatectomies :

- MONGE sur 16 cas suivis : 7 sujets sont en vie 3 ans ou plus après l'intervention (43,8 %) et 5 sur 13, cinq ans ou plus après (38,5 %)

Si l'on compare ces chiffres avec les autres cancers l'on constate que :

à 3 ans la survie est de :

54,7 % pour le cancer de l'ampoule de Vater
24,4 % pour le cancer de la tête du pancréas
20 % pour le cancer du cholédoque

à 5 ans ou plus, la survie est respectivement pour ces 3 cancers de :

39,1 % - 18,2 % et 11,1 %

Donc, le cancer du duodénum donne avec le cancer de l'ampoule de Vater la proportion de survie la plus importante.

- JORDAN : 13 survies au-delà de 5 ans sur 81 cas, soit 16 % alors qu'elle est de 15,7 % pour le cancer de l'ampoule de Vater, 7,3 % pour le cancer du cholédoque et 5,6 % pour le cancer de la tête du pancréas.

- Les cas de PORTER, CATTEL et HIGGINS représentent 9 survies sur 24 cas, soit 32,5 % au-delà de 5 ans.

- BENSON a 8 survies surpérieures à 5 ans sur 19 cas opérés, soit 42 % des cas opérés).

- Nous trouvons pour notre part, dans les cas relevés dans la littérature :

  sur 56 duodéno-pancréatectomies :

  27 décès (soit 48,2 %) dont 2 au-delà de 3 ans et 2 au-delà de 6 ans.

  29 survies : dans 4 cas le recul ne dépasse pas la période post-opératoire :

  3 cas ont un recul supérieur à 3 ans et
  4 égal ou supérieur à 5 ans.

  Sur 45 cas suivis, l'on trouve donc 11 survies au-delà de 3 ans (24,4 %) et 6 égale ou supérieure à 5 ans.
  (le maximum étant de 9 ans), soit 13,3 % résultat inférieur à ceux cités plus haut.

- Pour nos cas personnels -

  pour 2 observations le recul n'est pas supérieur à 1 mois
  pour les 2 autres le recul est de 9 à 10 mois avec dans un cas des métastases vraisemblables (OBS. N° 7)

- La durée moyenne de survie après duodéno-pancréatectomie pour les malades décédés dans un délai inférieur à 5 ans est de 8 mois (MONGE) de 9,6 mois (CHARLES). Elle est de 14,5 mois pour BRENNER.

b - Après résection :

Dans notre statistique qui porte sur 55 cas :

20 décès (soit 36,3 %) dont 1 après 3 ans.

35 survies : dans 15 cas le recul ne dépasse pas la période post-opératoire :

3 cas ont un recul à 3 ans et 2 cas seulement une survie égale ou supérieure à 5 ans.

Sur 40 cas suivis, la survie à 3 ans est de 15 %, à 5 ans de 5 %.

AU TOTAL :

Nous trouvons pour 84 interventions radicales :

- une survie égale ou supérieure à 3 ans dans 17 cas soit 20,2 %
- une survie égale ou supérieure à 5 ans dans 8 cas soit 9,5 %.

c - Après intervention palliative :

La moyenne de survie est de 10,6 mois (BRENNER) avec des délais allant jusqu'à 15 mois (CHARLES), 16 mois (BARCLAY), 24 mois (BRENNER).

Dans notre statistique, sur 33 dérivations : 25 sont décédés (soit 75,7 %) dont 20 avant la fin de la 1ère année, et 4 entre la 1ère et la 3ème année. Nous n'avons que 8 survies dont 3 sont supérieures à 1 an soit au total 23,3 % des cas ayant subi une intervention palliative.

Pour nos cas personnels : la survie a été de 4 ans (OBS. N° 2) et 1 an (OBS. 3 et 6).

AU TOTAL :

Sur 144 cas que nous avons relevé dans la littérature entre 1948 et 1966 et pour lesquels une intervention chirurgicale a été pratiquée :

- les interventions radicales ont été effectuées dans 77 % des cas
- les décès représentent 42,3 %
- les décès post-opératoires : 15,3 %

- les survies au-delà de 3 ans : 15,3 %
- les survies égales ou supérieures à 5 ans : 9,4 % des cas suivis (chiffre plus bas que ceux des autres statistiques).

On peut espérer que les progrès réalisés dans l'étude radiologique du duodénum, dans les techniques chirurgicales et dans la réanimation permettront d'améliorer le pronostic du cancer primitif duodénal.

oOo

# C O N C L U S I O N S

- Nous rapportons huit observations où le diagnostic d'adénocarcinome primitif du duodénum a pu être affirmé.
  A cette occasion, nous avons étudié les cas publiés dans la littérature depuis 1948 (Soit 205 cas).

- Le cancer primitif du duodénum est une affection rare, puisqu'il représente 0,03 % des cancers en général et 2 à 3 % des cancers digestifs. Mais malgré ses dimensions réduites, le duodénum est le siège de 40 % des cancers de l'intestin grêle.

- C'est un cancer plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il se rencontre surtout dans la sixième décade de la vie : pour nos observations, la moyenne d'âge est de 57,7 ans, ce qui concorde avec les statistiques déjà publiées.

- Depuis Pic, on distingue trois localisations anatomiques de ce cancer par rapport à l'ampoule de Vater. La localisation infra-papillaire représente 50,7 % des cancers, supra-papillaires 16,3 % et péri-papillaire 33 %.

  Macroscopiquement, le cancer se présente :
  - soit sous une forme infiltrante la plus fréquente.
  - soit sous une forme ulcérée.
  - soit plus rarement sous une forme bourgeonnante.

Histologiquement, l'aspect le plus fréquent est celui d'un adénocarcinome glandulaire tubulé à cellules cylindriques. Mais en cas d'extension du cancer vers le pancréas le diagnostic est difficile avec les cancers excréto-pancréatiques et excréto-biliaires dont l'aspect est souvent analogue, comme l'explique l'embryologie.

- Les symptômes cliniques sont les mêmes quelle que soit la localisation. Plusieurs aspects sont évocateurs :
  - la forme sténosante, la plus fréquente, se traduit par des douleurs associées à des vomissements importantes, responsables de l'atteinte de l'état général et de désordres hydro-électrolytiques parfois sévères.
  - en l'absence de sténose, il peut s'agir :
    - de forme douloureuse où la douleur revêt souvent un aspect pseudo-ulcéreux.
    - de forme hémorragique, isolée ou associée à la forme précédente. Dans tous les cas, la présence de sang à l'examen microscopique des selles a une énorme valeur d'orientation.
    - d'une forme ictérique réalisant le tableau d'un ictère de type rétentionnel : cette forme est loin d'être l'apanage exclusif de la localisation péri-vatérienne.

- Le diagnostic repose sur l'examen radiologique. Celui-ci doit être conduit selon une technique rigoureuse afin de bien mettre en évidence les différents segments du cadre duodénal.
  Les modificateurs du comportement, le radio-cinéma sont des adjuvants utiles.
  Le diagnostic est difficile lorsqu'il n'existe qu'une modification de la muqueuse duodénale ou qu'une image lacunaire discrète.
  Mais bien souvent, la lésion constatée est celle d'une ulcération ou d'un rétrécissement plus ou moins serré.

- On sera amené à discuter la possibilité d'un cancer du duodénum :
  - soit devant une sténose pylorique ou un mégaduodénum.

- soit devant un ictère par rétention.
- soit en présence d'une image radiologique anormale :
  un ulcus post-bulbaire, le cancer du pancréas ou de l'ampoule de Vater, un pancréas annulaire, une tumeur bénigne ou une autre tumeur maligne du duodénum sont les autres diagnostics le plus souvent envisagés.

En fait l'important est de reconnaître l'existence d'une lésion duodénale c'est dire la valeur de l'examen radiologique.

- Le traitement radical est chirurgical. La nature de l'intervention dépendra du siège du cancer et de son extension : duodénectomie segmentaire ou duodéno-pancréatectomie en règle céphalique.
  La mortalité opératoire atteint environ 15 %. Les survies au-delà de 5 ans se rencontrent pour nos cas étudiés dans 9,5 % des observations : cette proportion sera améliorée si le diagnostic est posé précocément.

oOo

Vu, le Président de thèse :

Pr. CONTE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

# B I B L I O G R A P H I E


1 - AAGARD P., ANDREASSEN M. et LINDENBERG J.

Primary carcinoma of the duodenum
Danish Med. Bull. 1961, 8, n°4, p.107-108

2 - AGRAWAL S.K.

Carcinoma of the duodenum : a case report
Brit. J. Clin. Proct. 1964, 18, 2878

3 - AJZENBERG L.

Les tumeurs malignes du duodénum ( bulbe compris)
Mémoires Cert. Etudes Spéciales Electro-Radiol. dec. 1963

4 - ALLEN C.I.

Primary carcinoma of duodenum with report of 11 cases.
American Journal of Surgery, 1938, 40, p.89-101

5 - ANDERSEN A., IVERSEN O. et OSTBERG J.

Primary tumours of the duodenum
Acta Chir. Scandinavia, 1965, supplementum 343, p.28-36

6 - ANTOINE M., GROSDIDIER J., DORMIER R. et STEHLIN H.P.

Pseudo-tumeurs et tumeurs duodénales
J. Radiol. Electrol. 1958, 39, n°3, p.170-173

7 - ARISZ L.

Duodenàl ulcer with carcinoma
Acta Radiol. 1932, 13, p.41-42

8 - ASTORRI P.

Rara complicanza della resezione gastrica carcinoma primitive del moncone duodenale
Minerva Chir. 1953, 8, n°20, p.780-786

9 - AUGUSTE Ch. et HERAUD M.

Cancer de la 4è portion du duodenum.
Arch. Mal. App. Dig. 1951, 40, n°12, p.1378-1382

10 AUSTIN W.E.

Carcinoma of the duodenum as a cause of upper gastro-intestinal hemorrhage.
Canad. Med. Ass. J. 1964; 91, p.130-131

11 - BALLADE et THIERREE

2 observations de cancer du siège duodénal.
Bulletin et mémoires de la Sté des Chirurgiens de Paris 1964, 54, n°2, p.53-57

12 - BARCLAY T.H.C. et KENT H.P.

Primary carcinoma of the duodenum
Gastroenterology, 1956, 30, n°3, p.432-446

13 - BARRANGER, de LANGRE, BOUDOT

Cancer de la 2è portion du duodenum. Ablation d'une partie du duodenum et pancréatectomie totale.
Mem. Acad. Chir. 1951, 77, p.681-684

14 - BAUMEL J., GUIBERT H., FASSIO et TROUJON J.

Adéno-cancer duodénal periampullaire. Considérations anatomo-cliniques.
Rev. Internat. Hépat. 1953; 3, n°5, p.547-557

15 - BEATTIE W.M. et MUIR J.D.

A case of carcinoma of the duodenum
Brit. J. Surg. 1949, 36, n° 144; p.436-437

16 - BENSON R.E.

Primary carcinoma of the duodenum with report of four cases treated surgically
Annals of surgery 1963, 157, n°2, p.204-211

17 - BERGER L; KOPPELMANN M.

Primary carcinoma of the duodenum
Ann. Surg. 1942, 116, p.738

18 - BLUTH I.

Malignant néoplasms of the fourth portion of the duodenum
New York State J. Med. 1961, 61 n°8, p.1358-1363

19 - BOCKUS H .L.

Tumours of the small intestine
Gastro-Enterology 2è édition, Tome II, chap. 48, W.B. Saunders Company Edit.

20 - BOSTFORD T.W., et SEIBEL R.E.

Benign and malignant tumours of the small intestine.
The New England J. Med. 1947, 236, n°19, p.683-694

21 - BOURRET P. et FRANCOU J.

Duodenopancréatectomie céphalique pour cancer sténosant du 2è duodénum.
Marseille Chirurgical 1956, 8, n°3, p.375-383

22 - BRENNER R.L. and BROWN C.H.

Primary carcinoma of the duodenum. Report of 15 cases.
Gastroenterology 1955, 29, n°2, p.189-198

23 - BRUNSCHWIG A.

Pancreatico-duodenectomy : a "curative" operation for malignant neoplasms in the pancreatico-duodenal region.
Ann. Surg. 1952, 136 n°4, p.610-624

24 - BSTEH F.X.

Zur Kenntnis des Infrapapillören Duodenal Karcinoms
Bruns'Beitr. klin. Chir. 1958, 197, n°2, p.164-169

25 - BURGEMAN A., BAGGENSTOSS A.H. et CAIN J.C.

Primary malignant neoplasms of the duodenum excluding the papilla of Vater. Clinicopathology study of 31 cases.
Gastroenterology, 1956, 30 n°3, p.421-431

26 - BUSSON M.

Du cancer de l'ampoule de Vater
Thèse Paris 1890 n° 149.

27 - CAILLET

De quelques cas d'ictère mécanique dus au cancer de la 2è portion du duodénum. Thèse Paris 1876, n°430

28 - CALAME A. et FALLER R.

Cancer du duodénum. Observation anatomo-clinique.
Arch. Mal. App. dig. 1953, 42, n°9-10, p.1101-1107

29 - CAMPIONE G. et de FRANCHIS M.

Il carcinome primitivo del duodeno.
Arch. It. Mal. App. dig. 1956, 22, p.288

30 - CARBALLO J.R. et MENDOZA H.C.

Carcinoma primitivo de duodeno con coproporfininurie tipo I.
Rev. clin. Espan. 1953, 48 n°2, p.76-81

31 - CARPENTIER P.A.A.

L'adénocarcinome primitif du duodenum
Thèse Paris 1961

32 -CATTEL R.B. and PYRTEK L.S

An appraisal of pancreatico-duodenal resection : a follow up study of 61 cases.
Ann. Surg. 1949, 129, 840

33 - CATTEL R.B., WARREN K.W. et AU F.T.G.

Peri-ampullary carcinomas : Diagnosis and Surgical management
Surg. Clin. N. America. 1959, 39, n°.3, p. 781-798.

34 - CHARLES R.N., KELLEY M.L. Jr. et CAMPETI F.

Primary duodenal tumours
Arch. of Internal. Medecine, 1963, vol III, n°1 p.23-33

35 - CHARLES R.N., KELLEY M.L. Jr et CAMPETI F.

Primary tumours of the duodenum. A study of 31 patients with a note on cinefluorographic diagnosis
Gastro enterology, juin 1962, 42, n° 6, p.745

36 - CHASSIN J.L. and HINTON J.W.

Primary carcinoma of duodenal bulb mimicking duodenal ulcer
Gastroenterology 1949, 12 n°2, p.312-322

37 - CHATELIN C.L.

Cancer du duodenum.
Entretiens de Bichat (Chir et Spécialités) 1960, p.35-40,
L'Expansion edit.

38 - CHERIGIE E., HILLEMAND P., PROUX Ch., BOURDON R.

L'intestin grêle normal et pathologique
1 vol. Exp. Scient. Française Edit. 1957

39 - CHERIGIE E., TAVERNIER C., VERSPYCK R., Mme RAYNAL, DUPAS J.

Les tumeurs du duodenum (bulbe excepté)
Sem. Hop. Paris, 26 av. 1953, 30 n°27; p.1714-1718

40 - CHODOFF R.J., STEINS et SPECTER J.

Primary carcinoma of the infrapapillary portion of the duodenum
Amer. J. Surg. 1953, 85 n°5, p.698-699

41 - CICIN-SAINS S. et LJUBIBRATIC S.

Karcinomi duodenuma
Lijecnicki Vjesnik 1958, 80,5-6 p.333-341

42 - CONTE M., BODIN F., CASTEL A. et Mme CONTE-MARTI

A propos de 10 cas de cancers duodenopancréatiques.
Bull. Mem. Soc. Med. hop. Paris 1965, 116 n°15, p.1525-1529

43 - COVARELLI E., et GIANNOTTI P.

Il carcinoma del duodeno
Ann. Ital. Chirg. 1963, 40, p.1130-1144

44 - CRENN D.,

Contribution à l'étude du cancer primitif du duodénum
(a propos d'une observation ).
Thèse Rennes 1963, n° 351

45 - CRISMER R.

Une observation d'invagination chronique sur le bout aveugle
d'une anse grêle en Y après duodénopancréatectomie pour cancer
de la 3è portion duodénale
Ann. Chir. 1960, 14, n°7, p.448-449

46 - CRISMER R. et DREZE C.

Etude radio-clinique de 2 cas de cancer du cadre duodénal
Acta gastro-entérol. belg. 1958, 21 n°4, p.213-220

47 - DARNAUD C., VOISIN R., ESCAT J., LARTIGUE G. et MASSABIE B.

Cancer (épithélioma) de la 3è portion du duodénum
Arch. Mal. app. Dig. 1965, 54 n°9, 971

48 - DECROIX G.

Le cancer du duodénum. Etude clinique anatomique et thérapeutique
Thèse Paris 1948.

49 - DE MEERSMAN J.

A propos d'un cas de tumeurs malignes rares du duodénum.
Acta Gastroenterol. Belg. 1953, 16, p. 187-189.

49 Bis - DE LOYERS BOSSAERT.

Deux cas de tumeurs malignes rares du duodénum.
Adénocarcinome et lymphosarcome.
Bruxelles Médical 1949 p. 881-887.

50 - DEPAULIS J.

Sur un cas de cancer du duodénum.
Bordeaux Chir. 1955 n° 2, p. 72-79.

51 - DEUCHER P.

Duodenaltumoren
Langenbecks, Arch. Klin. Chir. 1957, 285, n° 2, p. 134-159.

52 - DIXON C.V., LICHTMAN A.L., WEBER H.M. et Mc. DONALD J.R.

Malignant lesions of the duodenum
Surg. Gynec. and Obst. 1946, n° 1, 83, p. 83-93.

53 - DUBOURG E., LEGER H., RICHARD G. et ACHILLE P.

Cencer primitif du bulbe duodénal
Arch. Mal app. dig. 1952, 41, n° 9, p. 897-999.

54 - DEWIS J.W. et MOSE G.W.

Primary adenocarcinome of the duodenum
Report of twelve provid cases. Sumary of the literature
New England J. Med. 1928, p. 383-401.

55 - DUFF G.L. FORSTER H.L., BRYAN W.B.

Duodenal carcinoma of the infrapapillary portion of the duodenum
with exemple et probable origin from aberrant pancreatic tissue ?
A.M.A. Arch. surg. 1943, 46, p. 494-503.

56 - DUNHILL T.

Carcinoma of the third part of the duodenum (with special reference
to methods of restoring continuity after resection).
The British journal of Surgery, 1952, 40, n° 159, p. 13-18.

57 - DUPUY R., et VALLIN J.

Epithelioma primitif du duodénum. Localisation bulbaire.
S.H.P. 1958, n° 34, p. 1.989-1.992.

58 -DURAND-FARDEL R.

Cancer de l'ampoule de Vater
Extrait de la Presse Médicale 1896

59 - EBERT R.E., PARKHURST G.F., MELENDY O.A., et OSBORNE M.P.

Primary tumours of the duodenum
Surgery Gyn. Obst. 1957, 97 n°2, p.135-139

60 - EGER S.A.

Primary malignant disease of the duodenum
Arch. Surg. 1933, 27, 1.087.

61 - ESSINGER A.

Tumeurs et pseudotumeurs du cadre duodénal.
Thèse Medec. Lausanne 1963, Edit. S. KARGER, Bâle

62 - EUSTERMANN G.B., BERKMANN D.M., SWAN T.S.

Primary carcinoma of the duodenum : report of 15 verified cases.
Ann. Surg. 1925, 82, 153

63 - FAURE J.P.

Tumeurs malignes primitives du duodenum. A propos d'un nouveau cas.
Limousin med. 1963, n° 47, p.22-27

64 - FIEDLER H.H.

Das primare infrapapillare duodenal karzinom
Zbl. Chir. 1955, 80, n°23, p.919-925

65 - FISH J.C. et CLEVELAND B.R.

Pancreaticoduodenectomy for periampullary carcinoma.
Analysis of 38 cases.
Amer. Surg. 1964, 159, n° 3, p. 469-476..

66 - FISCHMAN M.

Cancer primitive de duodeno
Prensa med. argent. 1955, 42, n°36, p.2778-2782

67 - FLANDREAU R.H. et NOLEN W.A.

Carcinoma of the infrapapillary portion of the duodenum.
Report of a case and review of the literature.
Surgery, 1956, 39, n°2, p.285-290

68 - FORGUE E. et CHAUVIN E.

Le cancer primitif et intrinséque (non vatérien) du duodénum
Rev. de Chir. 1915, 50, p.470-482

69 - FORTY F.

A carcinoma of the third portion of the duodenum
Brit. J. Surg. 1956, 43, n° 182, p.661-663

70 - FRAISSE H. et ETAIX J.P.

Tumeur maligne primitive du duodénum : à propos de deux nouveaux cas
Arch. Mal. app. dig. 1963, 52, n° 10, p.1058-1061

71 - FREEDMAN E., RABWIN M. et SAVA M.

Benign and malignant tumours of the duodenum
Radiology, 1955, 65, n°4, p.557-568

72 - FREEMAN L.

Carcinoma of the third part of the duodenum : a prestenotic and preoperative diagnosis
Brit. J. Radiol. 1954, 27, n° 317-p.301-304

73 - FRITSCH A.

Uber einem fall von Duodenolkarzinom
DerKrebartz 1956, 11, p.86-87

74 - GALLUS P.

Le cancer du duodenum
Acta gastro-entero belg. 1958, 21 n°4, p.221-223

75 GAMBLE J.R. Jr., TROUT H.H. Jr., ALBERSON H.A., LEAVITT D.

Malignant tumoursof the small intestine
Ann. Surg. 1954, 139 n°6, p.858-863

76 - GEORGIEV K., URUOVA E., et SERAFIMOV K.

A propos d'un cas de cancer du duodenum
J. de Chir. 1963, 85, n°3, p.347-350

77 - GERARD A., LESCUT J. et HOUCKE M. (Mlle)

Cancer primitif du duodénum
Arch. Mal. app. Dig. 1964, 53, n° 12, p.1366-1368

78 - GOLDSMITH R., LEVINE S. et ZASLOW J.

Primary carcinoma of duodenum : report of a successful Whipple operation.
J. Internal. Coll. Surgeons. 1950, 14, n°2, p.205-210

79 - GOUGIS Henri

Contribution à l'étude du cancer primitif intrinséque du duodénum
Thèse Paris 1946, n°280

80 - GROSDOV D.M. et GARINE N.D.

Opération radicale d'un cancer du duodénum
K hirourguila (Moscou) 1953, n°5, p.74-77

81 - GUERNELLI N.

Cancer primitive de duodene
Arch. Ital. Chir. 1962, 88, n°5, p.543-562

82 - GUTMAN R.A.

Les images tumorales du duodénum
Acta. Hépat. G.E. Hotel-Dieu 1956 (Masson).

83 -GUTMAN R.A.

Syndrome épigastrique
1947, 2 volumes Douin Editeur,
T. I p.520, Le cancer du duodénum
T. II, p.81 : Les sténoses duodénales

84 - HAMBURGER G.E.

De ruptura intestini duodeni-jena ritterianis 1746 in
HALLER A. :"Disputaniones ad Morborum historiam et Curationem facientes".
Lausanne MM. Bousquet et Soc. vol. 3, p.507, 1757

85 - HEANEY J.P., WISE R.A. and HALPERT B.

Carcinoma of the duodenum with hypercholesterolemia and xanthomasis
Cancer 1961, n°4, p.737-744

86 HENDRY R.W., and LEWIS R.I.

Case of carcinoma of third part of the duodenum
Brit. Med. J. 1955, 2, p.1191

87 - HEULIN

Cancer primitif du duodénum
Thèse Paris 1397

88 - HIGGINS D.C., JUDD E.S. and DOCKERTY M.D.

Surgical aspects of infrapapilary duodenal tumours
Surgery 1961, 49, p.149-160

89 - HILLEMAND P.

Megaduodenum
E.M.C. Estomac Intestin 1962, 9036 B 10, p.1-6

90 - HILLEMAND P., SEILLE G., PAYER H., DECROIX G., HARTMANN L.

Le cancer du duodenum
Arch. Mal. App. digestif 1949, 38, p.867-888

91 - HOWARD J.W.

Carcinoma of the duodenum
Amer.J.M. Sc. 1943, 206 - 735

92 - HUBER P.

Über einen Fall von Duodenal karzinom
Gastroenterologia 1959, 92 n°4-6, p.207-211

93 - INNES J.

Carcinoma of the duodenum with report of a case
Clinical Radiology 1963, 14 n°3, p.361-364

94 - IOVINE V.M. et TSANGARIS N.

Primary carcinoma of the duodenum
Amer. Surg. 1961, 27, p.744

95 - JEFFERSON G.

Carcinoma of suprapapillary duodenum causally associated with preexistive simple ulcer. Report of a case and summary of literature (30 collected cases).
Brit. J. Surg. 1916, 4, p.209-226

96 - JENKINSON E.L. PFISTERER W.H. and SEITZ E.R.

Primary tumours of the small intestine
Radiology 1950, 55, n°1, p.12 à 19

97- JOHNSON J.B.

Report of a case of primary adenocarcinoma of the duodenum with special reference to X ray study
Texas Rep. Biol. Med. 1948, 6, p.373

98 - JORDAN G.L. Jr.

The surgical management of carcinoma of the pancreas and periampuliary region.
J. Louisiana Med. Sec. 1960, 112,n°8, p.285-289

99 - JORDAN G.L. Jr.

Surgical managements of carcinoma of the pancreas and periampullary region.
Amer. J. Surg. 1964, 107 n°2, p.313-316

100 - JORDAN J. Jr. and DEBAKEY M.E.

Malignants neoplasms of the duodenum. Reports of five cases.
Surgery 1957, 42 p.829-836

101 - JUSTIN BESANÇON L., GRIVAUX M., BODIN F., GUERRE J. et DELAVIERRE P.

Deux cas de sténose duodénale par adénocarcinome primitif
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1965, 116, n°15,p.1515-1524

102 - KARTACHEFF Z.I.

Le cancer du duodenum
Khirourguiia (Moscou) 1954, n°2, p.8-14

103 - KEATS T.E., and SAKAI H.Q.

An evaluation of the source of error in the roentgenology diagnosis of neoplasms of the small intestine
Gastroenterology 1955, 29 n°4, p.554-562

104 - KHANIN M.G. et Al

On primary cancer of the duodenum
Khirourgiia (Moscou) 1963, 39, p.130-131

105 - KJELIMAN L.

Primary carcinoma of the third portion of the duodenum
Acta radiol. 1952, 38, n°4, p.273-278

106 - KLEINERMAN J., YARDUMIAN K. et TAMAKI H.T.

Primary carcinoma of the duodenum
Annals of Internal Medecine 1950 , 32, n°3, p.451-465

107 -KLINE J.R. et CULVER G.J.

Roentgen findings in primary duodenal and paraduodenal malignant lesions.
Amer. J. Roentgenol, 1947, 58, n°4, p.425-438

108 - KOHLER

Primary malignant tumours in the small intestine with special reference to their Roentgen diagnosis
Acta. Radiol. 1948, 30, n°3, p.217-224

109 - KRIVINE J.M.

Les tumeurs apparentes bénignes du duodenum
Thèse Paris 1963, (846),

110 - KRIVINE J.M.

Tumeurs du duodénum
E.M.C. 1966, Estomac-Intestin 9037 A. 10, p.1-10

111 - LAFORGE P.(Mlle)

A propos d'un cas de cancer ulcériforme du bulbe duodenal
Thèse Paris 1955, n°882

112 - LEBACQ E. et DELAERE J.

Hyponatrémie avec dilution plasmatique par secrétion inadéquate de vasopressine dans un cas de tumeur duodénale.
Rev. Med. Chir. Mald. Foie, 1965, 40, n°3, p.169-182

113 - LECOMTE P., GIACOBI R., COMMANDRE F., VEDEL J.P. et LOMBART J.

Cancer du duodenum. A propos de 6 observations.
Arch. Mal. app. dig. 1965, 54, n°11, p.1167-1169

114 - LEFALL L.J. Jr, et SYPHAX B.

Supraampullary carcinoma of the duodenum.
Amer. J. Surg. 1964, 108, n°3, p.349-352

115 - LEGRE M., RAMPAL M. et HANCY A.

Une observation d'épithélioma du 3è duodénum
Arch. Mal. app. dig. 1965, 54, n°11, p.1167

116 - LEVRAT M., CHALLOT R. et GUILLEMET G .

Cancer du duodénum à type clinique de cancer pylorique
Arch. Mal. App. Dig. 1951. 40., p. 945-947.

117 - LETULLE M.

Cancer colloïde du duodénum développé sur un ulcère simple
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1899, 14, 1366

118 - LICHTMANN A.L.

Malignant lesions of the duodenum : a study of 49 cases
Proced Staff Meet. Mayo Clinic, 1946, 21, p.473

119 - LIEBER M.M., STEWART H.C., LUND

Carcinoma of the infrapapillary portion of the duodenum
A.M.A. Arch. Surg. 1937, 35, 268

120 - LIEBER M.M., STEWARD H.C., LUND

Carcinoma of the peripapillary portion of the duodenum
Ann . Surg. 1939, 109, 219-245,

121 - LIKELY P.S., LISA J.R., STITCH M.H. et STEIN H.D.

Primary malignant disease of the small intestine
Arch. Int. Med. 1948, 82, n° 2, p. 206-216.

122 - LINQUETTE M., BONTE G., GOUDEMAND M., LEGRAND M. et FOSSAT P.

Anémie révélatrice d'un cancer duodénal
Arch. Mal. app. dig. 1954, 43, p.870-872

123 - LOCKE D.J.

Malignant neoplasms of the small intestine
Amer. J. Surg. 1953, 85, n°3, p.127-133

124 - LUNN G.M.

Carcinoma of the duodenum
British J. of Surg. 1952, 40, p.5-12 n°159

125 - LUU VAN LANG Robert

Contribution à l'étude du cancer du duodénum. A propos d'une observation.
Thèse Paris 1953, (n°990)

126 - MAC GOWAN F.J. et WOLFF W.I.

Primary carcinoma of the duodenum. Report of a case surgically resected.
Ann. Surg. 1949, 130, n°2, p.253-260

127 - MACKENZIE L.L. et MILLER H.D.

Primary carcinoma of the duodenum. Report of a case in which malignant cells were recovered by duodenal drainage.
Gastroenterology 1949, 12, n°2, p.309-311

128 - MAC NEILL R.A.

A case of carcinoma of the ampullary portion of the duodenum
British J. Surg. Janvier 1962, 49, n°216, p.406-408

129 - MARSHALL F. et PAGE W.G.

Carcinoma of the infrapapillary portion of the duodenum
Arch. Surg. 1960, 81, n°5, p.706-707

130 - MARZOLI G.P. et MEYER-BURGDORFF G.

Beitrag zur Klinik der primarën duodenalkarzinome
Deutsche med. Waschr. 1962, 87 n°23, p.1192-1196, et 1203

131 - MATEER J.G. et HARTMAN F.W.

Primary carcinoma of the duodenum. Clinical and pathological aspects, with differential diagnosis
J.A.M.A. 1932, 99, p.1853

132 - MATEJICK E. et RYCHLO A.

Über das ulcus karzinom des duodenums
Zentralbl. f. Chir. 1954, 51, p.2117-2122

133 - MATZNER M.J., NISSEN R. et GRAYZEL D.M.

Successful resection of primary suprapapillary carcinoma of duodenum
Gastroenterology 1952, 21, n°1, p.154-159

134 - MEIGNIE P. et LESCUT J.

Cancer du duodénum
Arch. Mal. App. Dig. 1962, 51 n°3, p.229-232

135 - MEYER J., ROSENBERG O.H.

Primary carcinoma of the duodenum. Report of 4 cases with a review of the litterature
Arch. of Int. Med. 1931, 47, p.917-941

136 - MILLER E.M., DOCKERTY M.B., WOLLAEGER E.E., WAUGH J.M.

Carcinoma in the region of the papilla of Vater. A study of cases in wich resection was performed.
Surg. Gynec. Obstr. 1951, 92, n°2, p.172-182

137 -MOGENA H.G. et ARGUELLES FERNANDEZ G.

Cancer primitif du duodénum
Rev. clin. espan. 1960, 77, n°1, p.35-46

138 - MOGENA H.G.

Cancer primitif du duodénum
Arch. Mal. app. dig. 1959, 48, n°11, p.1425-1431

139 - MOLNAL G. et VAJDA D.

Das karzinom des Duodenums
Fortschr. Geb. Roentgenstr. 1962, 96 , n°6, p.778-783

140 - MONGE J.J., DOCKERTY M.B., WOLLAEGER E.E., WAUGH J.M. et PRIESTLEY J.T.

Clinicopathologic observation on radioal pancreatoduodenal resection for papillary carcinoma.
Surgery Gyn. Obstr. 1964. 118. n° 2, p. 275-283.

141 - MONGE J.J., JUDD E.S. et GAGER P.

Radical pancréatoduodenectomy : a 22 years experience with the complications mortality rate and survival rate.
Annals of Surgery 1964, 160, p.711-719

142 - MORGANI B.

De sedibus et causis mortarum
1761

143 - MUEHLBAUER M.A. et WEISSMAN E.

Primary carcinoma of the duodenal bulb
Amer. J. Gastroenterology 1955, 23, n°1, p.60-67

144 - MUEHLBAUER M.A. et WEISSMAN E.

Autopsy report of a case of primary carcinoma in duodenum diverticulum
Ann. Clin. Med. 1926, 5, p.326-329

145 - NUQ L.

Le cancer primitif du duodenum
Thèse Paris 1959 (n°489).

146 - OCHSNER S. et KLECKNER M.S. Jr.

Primary malignant neoplasms of the duodenum. Discussion based of 17 cases with emphasis on radiologic diagnosis
J.A.M.A. 9 fev. 1957, 163, n° 6, p.413-417

147 - ODELBERG A.

Infrapappillary carcinoma of the duodenum
Acta chir. Scand. 1952, 102, n°4, p.241-260

148 - OLLIVIER F.M.

A propos de quelques cas de tumeurs malignes du duodénum (carcinoïdes exclus)
Thèse Paris 1963, n°93

149 - ORR T.G., WALKER G.A.

Pancréaticoduodenectomy for primary carcinoma of the duodenum
Surg. Gyn. Obstr. 1945, 80, p.149-151

150 - PAGTALUNAN R.J.

Primary malignant tumours of the small intestine.
Amer. J. Surg. 1964, 108, p.13-18

151 - PALOUZIER S.J.

Les tumeurs malignes non vatériennes du duodénum
Lyon Chir. 1953, 48, n°5, p.628-633

152 - PATTERSON J.F., CALLOW A.D. et ETTINGER A.

The clinical pattern of small bowel tumours : a study of 32 cases
Annals inter. Med. 1958, 48, p.123-138

153 - PAZIENZA C.,

Su di un caso di neoplasia dell'ultima porzione del duodeno
Le neoplasie del duodeno
Minerva Med. 16 mai 1957, 48, n°39; p.1750-1755

154 - PEREZ C.A., POWERS W.E., HOLTZ S. et SPJUTH H.J.

Roentgenologic pathologic correlation of resectable carcinoma of the pancreaticoduodenal region.
Amer. J. Roentgenol. 1965, 94, n°2, p.438-448

155 -PEUTEUIL G .

Radiologie de l'anneau duodénal et diagnostic des tumeurs de la région pancréatico-duodénale.
In actualités Gastroenterologique de l'Hotel Dieu, 1964, 1 vol. Masson edit. p.204-224

156 - PIC A.

Contribution à l'étude du cancer primitif du duodénum
Rev. de Med. 1.894, 14, 1.081.

157 - PIROTTE J.

3 cas de cancer duodénal primitif
Revue Médicale de Liège, 1965, 20, 12, p.339-342

158 - PIRART J. et SMULDERS J.

Le cancer duodénal. A propos de 4 cas autopsiés
Acta gastro entero. Belga. 1958, 21, n°4, p.203-212

159 - POER D.H.

Primary carcinoma of the third portion of the duodenum
Ann. Surg. 1953, 137, n°6, p.813-817

160 - POIRIER A., BERTHON M. et POIRIER J.P.

Un cas d'épithélioma du 2è duodénum
Arch. Mal. app. dig. 1962, 51, n°10, p.1245-1248

161 - PORTER M.R.

Carcinoma of the pancreatic duodenal area. Operability and choice of procedure
Surg. 1958, n° 4, p. 711-724.

162 - PROSEN H. et HASTINGS JAMES R.

Carcinoma of the infrapapillary part of the duodenum
Canad. Med. Association J. 1956, 74, n°7, p.543-544

163 - RABINOVITCH J., ANTON J.I., RABINOVITCH P. et MITCHELL N

Primary carcinoma of the infrapapillary portion of the duodenum
Arch. surg. 1956, 73 n°2, p.290-293

164 - RABITTI G., RIGNI RIVA G.C.

Due casi di carcinoma primitivo duodenale periampollare con quadrod'inirioa tipo epatocolangite et colangite
Policlinico (sez.med.) 1965, 72, n° 1, p. 1-11.

165 - REDON H., ALBOT

Cancer du duodénum
Mem. Acad. Chir. 1948, 74, p.748-751

166 - RESNIK H.L.P. et COOPER D.R.

Carcinoma of the duodenum. Review of the literature from 1948 to 1956
Amer. J. Surg. 1958, 95, n°6, p.946-952

167 - ROGERS K.E., GOLIGHER J.C. et WILLIAMS E.R.

Primary carcinoma of the third part of the duodenum
Brit. J. Surg. 1952, 40, n° 159, p.1-5

168 - ROSENFELD H. et BRINKMAN J.

Neoplasms of the small bowel
Amer. J. Surg. 1953, 85, 5, p. 691-693.

169 - ROSTREN G.

Contribution à l'étude du cancer du duodenum. A propos de 2 observations.
Thèse Médecine Bordeaux 1956

170 - RUDEN S.J.

Primary carcinoma of duodenal bulb.
Arch. Path. 1947, 43, 616

171 - RUDLER, MONOD BROCA Ph

Duodénopancréatectomie totale pour cancer du 2è duodénum
Mem. Acad. Chir. 1951, 77, p.195-199

172 - SAUERTEIG E.

Zur Kenntnis der primären Duodenal carcinome
Med. Klin. 1955, 50, n°46, p.1935-1938

173 - SCHIAVI G.F. et VOLTA A.

Considerazione radiologiche su 6 casi di adenocarcinoma primitivo del bulbo a della porzione sovrampollare del duodeno
Arch. It. app. mal. dig. 1964, 31, n°3, p.193-216

174 - SCHULTESS G. (von)

Gallert Karzinome der pars infrapapillaris duodeni
Schweiz.Med. Wschr. 1952, 82, n°5,p.99-101

175 - SCHWARTZ N.H.

Malignant tumours of the duodenum. Report of two cases.
Arch. Int. Med. 1951, 87, n°3, p.410-417

176 - SEELEY S.F. et CAMPBELL D.

Carcinoma of duodenum. Report of 2 cases.
Amer. J° surg. 1954, 87, p.632-635

177 - SENEQUE J. et CHATELIN C.L.

Le cancer du duodénum
J. Chir. 1959, 77, n°3, p.281-305

178 - SHAFFER B.G., MEYERS W.C., N AVARRE J.R. et WICKTER R.A.

An unusual method of surgical treatment of carcinoma of the duodenum
Amer. J. Surg. 1956, 81, n° 1, p. 136-140.

179 - SHALLOW T.A., WAGNER F.B. Jr. et MANGES W.B.

Primary carcinoma of infrapapillary portion of duodenum
Amer. J. Surg. 1950, 27, p.348-355

180 - SHEINMEL A. et JOFFE A.

Duodenal ampullary and periampullary carcinoma : with three cases reports.
Amer. J. Roentgenol. 1951, 66-65.

181 - SHIPPEN SILVIS R.

Primary carcinoma of the duodenum
Amer. J. of Surg. 1954, 88, n°4, p.633-644

182 - SKALLEBERG L.

Primary carcinoma of the duodenum
Acta chir. scand. 1957, 114, n°1, p.18-24

183 - SMITH R.

Long terms survival after pancreatectomy for cancer.
Brit. J. Surg. 1956, 44, n°184, p.294-296

184 - STOLFI J.E. et BARNETT J.C.

Primary adenocarcinoma of the third portion of the duodenum
Gastroenterology, 1950, 15, n°4, p.780-785

185 - TAIEB A.

A propos d'un cas de cancer du 3è duodénum. Contribution au diagnostic des lésions du cadre duodénal.
Thèse Paris 1966

186 - TARTARO S. et BOSCAINO N.

Il carcinoma del duodeno
Policlinico (sez. chir.) 1958, 65, n°4, p.206-215

187 - TOMPKINS H.P.

Primary carcinoma of the duodenum
California Med. J. 1953, 78, n°4, p.285-287

188 - TREVOR W.

Carcinoma of the duodenum treated by pancreaticoduodenectomy
New-York state J. Med. 1950, 50, n°6, p.715-716

189 - VAN DER HOEDEN R., DELCOURT A. et ELBAUM S.

Carcinome mucoïde du 2è duodénum. Confrontation radio-anatomo-clinique.
(Suppl. Presse Médicale), 16 nov. 1963, 71; n°48, p.94

190 - VOSSEN J., PLICHART P. et BERSOU H.

Trois cas de cancer de la 3è portion du duodénum
J. Radio. Electro. 1957, 38, n° 7 - 8, p.801-803

191 - WARREN K.W., CATTELL R.B., BLACKBURN J.P. et NORA P.F.

A long-term appraisal of pancreatico duodenal resection for periampullary carcinoma
Ann. Surg. 1962, 155, p.653-662

192 - WAUGH J.M. et GIBERSON R.G.

Radical resection of the head of the pancreas and of the duodenum for malignant lesions, some factors in operative technic and preoperative and postoperative care with an analysis of 85 cases.
Surg. Clin. N. America, 1957, 37, p.965-979

193 - WEIKEL L.A., JOERGENSON E.J. et KEASBEYL E.

A clinical study of small bowel tumours, report of 165 lesions
Amer. J. Gastroenterology 1954, 21 , p.466-477

194 - WEINSAFT P.P.

Primary carcinoma of the duodenum
Gastroenterology, 1955, 28, n°3, p.388-392

195 - WELLENS P.

De l'importance de l'examen radiologique dans le cancer du duodenum
J. Radiol. et Electrol. 1950, 31, n°7-8, p.419-422

196 - WUTTGE A. et WUTTGE K.H.

Kasurtischer Bertrag zur Tumorenrhrangung des Duodenum
Zbl. Chir. 1958, 83, n°35, p.1711-1719

197 - ZAORSKI A.

Cancer duodenal. Une observation rapportée
Polski Tygod Lek. 1964, 19, n°22, p.842-843

198 - ZEITLHOFFER J.

Über das duodenalkarzinom
Der Krebsarzt 1956, 11, n°1, p.33-39

oOo

TABLES DES MATIERES


Pages

INTRODUCTION ..... 1

OBSERVATIONS PERSONNELLES ..... 3

GENERALITES SUR LE CANCER DU DUODENUM ..... 35

- Historique ..... 35
- Fréquence ..... 38
- Age-Sexe ..... 39
- Siège ..... 41
- Etiologie ..... 44

ETUDE CLINIQUE ..... 46

EXAMENS DE LABORATOIRE ..... 58

EXAMEN RADIOLOGIQUE ..... 60

EVOLUTION ..... 65

FORMES CLINIQUES ..... 67

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ..... 70

DIAGNOSTIC ..... 74

TRAITEMENT ..... 82

CONCLUSION ..... 90


oOo

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90